

Aus der Chirurgischen Abteilung des
Knappschafts-Krankenhauses Dortmund
Chefarzt: Prof. Dr. med. F. Scherer

Pankreasabszesse

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität zu Marburg
vorgelegt von

Elmar Nentwich
aus Witten

Marburg 1976

Aus der Chirurgischen Abteilung des
Knappschafts-Krankenhauses Dortmund
Chefarzt: Prof. Dr. med. F. Scherer

Pankreasabszesse

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität zu Marburg
vorgelegt von

Elmar Nentwich
aus Witten

Marburg 1976

Aus der Bibliothek der
Landesbibliothek Bonn
Clausen 101 10 10 10 10

Parkhaus

Landesbibliothek Bonn
Clausen 101 10 10 10 10



Landesbibliothek Bonn
Clausen 101 10 10 10 10

Landesbibliothek Bonn
Clausen 101 10 10 10 10

Landesbibliothek Bonn
Clausen 101 10 10 10 10

I.	<u>Einleitung</u>	
1.	Krankengut, Tiermaterial und Fragestellung	1
2.	Der Begriff "Pankreasabszeß"	2
II.	<u>Mitteilungen aus dem Schrifttum</u>	
1.	Literaturübersicht	4
2.	Anatomische Situation	6
3.	Physiologie und Pathophysiologie	9
4.	Ätiologie	10
5.	Pathogenese und Pathologie	12
6.	Infektionserreger	16
7.	Klinik des Pankreasabszeß	18
8.	Laboruntersuchungen	26
9.	Radiologische Befunde	31
10.	Diagnose	34
11.	Differentialdiagnose	38
12.	Therapie im Praeabszeßstadium	41
13.	Chirurgische Behandlung	44
14.	Postoperative Therapie	51
15.	Komplikationen	55
16.	Spätfolgen der Erkrankung	59
17.	Todesursachen	61
18.	Mortalität und Prognose	62
19.	Prophylaxe	65
III.	<u>Eigene Beobachtungen</u>	
1.	Kasuistik: 14 Fallbeschreibungen	67
2.	Pankreasabszesse bei Hamstern	93
IV.	<u>Besprechung der Krankengeschichten</u>	99
V.	<u>Ergebnisse</u>	113
VI.	<u>Zusammenfassung</u>	119
VII.	<u>Literaturverzeichnis</u>	121
	Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen	131
	Danksagung, Lebenslauf, Akad. Lehrer	132 - 134

I. Einleitung

1.) Krankengut, Tiermaterial und Fragestellung

"Die schwerste, gleichzeitig aber die am wenigsten beachtete Komplikation der akuten Pankreatitis ist der Pankreasabszeß." (BOLOOKI, JAFFE and GLIEDMAN, 1968)

Er trat im Knappschaftskrankenhaus Dortmund in den Jahren 1961-1974 bei 268 Pankreatitiden insgesamt 14 mal auf. Auffallend war im Vergleich zu anderen Komplikationen der Pankreatitis eine größere Krankheitsintensität, vor allem aber eine größere Ausbreitungstendenz der Abszesse. Hierdurch verloren wir trotz intensiver Bemühungen 7 unserer 14 Patienten. Die hohe Mortalität gab Anlaß zu einer vergleichenden Untersuchung zwischen Schrifttum und eigenem Krankengut. Besonders interessierte die Klärung prophylaktischer, diagnostischer und therapeutischer Fragen, die sich aus chirurgischer Sicht ergeben hatten.

Weiterhin sollte versucht werden, im mikroskopischen Bereich eine Erklärung für die starke Ausbreitungstendenz der Abszesse zu finden. Hierbei stellte sich heraus, daß die relativ großen Wandflächen eine übersichtliche Darstellung nicht zuließen. Ein Tiermodell lag offensichtlich nicht vor. Daher wurde zunächst untersucht, ob Pankreasabszesse bei Laboratoriumstieren vorkommen. Aufgrund wissenschaftlicher Verbindungen zwischen unserer Klinik und dem Eppley Institute for Research in Cancer (Univ. of Nebraska / USA) bestand die Möglichkeit, entsprechende Untersuchungen durchzuführen. Das Ergebnis sollte dann mit Befunden beim Menschen verglichen werden.

Beim Studium des einschlägigen Schrifttums stellten wir fest, daß eine Definition des Begriffes "Pankreasabszeß" nicht vorlag. Nicht zuletzt sollte daher versucht werden, aufgrund von Literaturangaben, Tiermodell und 14 eigenen Beobachtungen die Erkrankung zu definieren.

2.) Der Begriff "Pankreasabszeß"

In der Literaturübersicht sind alle Fälle zusammengestellt, die von den jeweiligen Autoren als Pankreasabszesse bezeichnet wurden. Abweichend von den Verfassern haben wir jedoch zwei Krankheitsbilder ebenfalls als Abszesse aufgeführt. Es handelt sich um die gangränescierende Pankreatitis von BONETUS aufgrund einer hypothetischen Annahme und um die gasbildende Pankreasnekrose von SCHWARTZ und BIRNBAUM aufgrund eines pathognomonischen Röntgensymptoms. Dieses Vorgehen mag erlaubt sein, da eine umfassende Definition des sogenannten Pankreasabszeß in dem von uns zu übersehenden Schrifttum nicht vorliegt. Lediglich in aetiologischer Hinsicht stimmen alle Autoren dahingehend überein, daß es sich bei dem Krankheitsbild um eine Komplikation der Pankreatitis handelt. Unter Berücksichtigung der therapeutischen Indikation wird die Erkrankung von ALTEMEIER und ALEXANDER als chirurgische Komplikation der Pankreatitis bezeichnet. Aus pathogenetisch - pathologischer Sicht tritt die Krankheit unter verschiedenen Synonyma auf. HOFMANN stellte fest, daß es auf dem Sektionstisch schwer ist, eine primär eitrige Pankreatitis mit sekundären Nekrosen von einem postnekrotischen Abszeß zu unterscheiden. Als Endergebnis beider Erkrankungen fand er in 24,5% letal verlaufener Pankreatitiden eine vom Pankreas ausgehende Abszedierung. Die vorgefundenen pathologischen Gebilde werden als Pseudocysten bezeichnet und von echten Cysten unterschieden. Andere Autoren sprechen von einer gangränoiden Pankreatitis, bei der durch fäulniserregende Bakterien Nekrosen entstehen. (SPINKA) Eine weitere Klassifizierung der vom Pankreas ausgehenden, cystischen Veränderungen nehmen SARLES und Mitarbeiter vor, indem sie Retentionscysten von Nekrotischen Cysten unterscheiden. Sie teilen mit, daß eine dieser Cysten die subhepatische Zone erreichte, eine andere in die Fossa iliaca dextra - und drei weitere in die Fossa iliaca sinistra mündeten. Unter Berücksichtigung des tödlichen Ausgangs der Fälle ist zu vermuten, daß die Krankheit der 5 Patienten von anderen Autoren als Pankreasabszeß bezeichnet worden wäre.

Kritik an einer ausschließlich pathologisch-anatomischen Einteilung übt DOERR bei dem Versuch, die verschiedenen Formen der Pankreatitis zu klassifizieren. "Eine solche Einteilung ist ohne Leben. Sie gibt dem Kliniker nichts." Diese Ansicht ist auf das Krankheitsbild des Pankreasabszeß zu übertragen. Als Begründung möge das Beispiel eines Falles dienen den HÄRB et. al. veröffentlichten: Stationäre Aufnahme wegen Pankreatitis.

Operation am 47. Tag: Pankreas total induriert, kein Abszeß. Zweitoperation am 89. Tag: Drainage eines großen Pankreasabszeß. Sektion am 107. Tag: Totale Pankreasnekrose, Einbruch in die linke Niere und in das Querkolon. Der chirurgisch vorgefundene Abszeß wird nicht genannt. Bei 3 weiteren Abszeßdrainagen findet die Abszedierung in der abschließenden pathologischen Diagnose ebenfalls keine Erwähnung. Die Diskrepanz zwischen klinischer und pathologischer Diagnostik wird durch die genannten Fälle deutlich.

Aufgrund der bestehenden Schwierigkeiten, das Krankheitsbild eindeutig zu bezeichnen, messen viele Autoren der bakteriellen Infektion vorrangige Bedeutung bei. Bereits BROQU und VARANGOT sind der Ansicht, daß einige als Gangränosen bezeichnete Fälle lediglich infizierte Pankreatitiden sind, in deren Eiter sich Pankreasnekrosen befinden. (BOLGERT) Durch Sequestrierung können große Höhlen entstehen, durch Infektion hingegen bilden sich Abszesse. (KYRLE) Wenn die Infektion nicht überwiegt, entwickelt sich eine Pseudocyste. Bei massiver Infektion jedoch entsteht ein Pankreasabszeß. (SPINKA) Von letzterem spricht man nur dann, wenn eine bakterielle Infektion hinzugetreten ist. (HÄRB et. al.) Beweisend ist in diesem Fall das Vorhandensein pathogener Keime. (SCHMIEDEN und SEBENING, SCHICKEDANZ und ADAM) Ebenso kann der Inhalt extrapancreatischer Pseudocysten infiziert sein und dadurch zum Abszeß werden. (HESS)

II. Mitteilungen aus dem Schrifttum

1.) Literaturübersicht

Die Geschichte der Pankreatitisforschung reicht nach DOERR bis in das Jahr 1700 zurück. Damals beschrieb BONETUS einen Fall von gangränescedierender Pankreatitis. Der Gedanke liegt nahe, daß sich im Substrat der gangränösen Entzündung Bakterien befanden und somit ein Abszeß vorlag. Namentlich erwähnt wird der Pankreasabszeß erstmalig von BREWER im Jahre 1907. Er beschrieb als Erster die Technik der Chirurgischen Drainage. (STEEDMAN et al.) Der erste umfassende Bericht datiert in das Jahr 1913. BITTORF zählte damals bei einem Rückblick auf die Literatur 7 Abszesse nach Pankreasnekrose. Er betonte die Wichtigkeit eines im Röntgenbild sichtbaren Flüssigkeitsspiegels für die Diagnose. (FELSON, STEEDMAN et al.) DAVIS berichtet 1917 erstmalig von der erfolgreichen Drainage eines retroperitoneal gelegenen, vom Pankreas ausgehenden Abszeß. Zwei weitere Fälle wurden 1935 von MASCIOTTA und FERRANDO operiert. Sie behandelten die Abszesse, die bei zwei jungen Frauen aufgetreten waren, durch Bauchdrainage. Einen weiteren operativen Eingriff auf dem Bauchwege führte RAPANT 1936 durch. Er fand bei einem 43jährigen Mann eine Zerfallshöhle des Pankreas am Magenausgang, die 50ml Eiter enthielt. (SERY) Von einem weiteren Fall berichten BELLER und NACH 1942. Es handelt sich um einen Pankreasabszeß bei ausgedehnter Pankreasfibrose. 5 bereits früher beschriebene Fälle werden erwähnt. Die Literatur von 1917 bis 1957 enthält insgesamt 34 Berichte über Pankreasabszesse, wobei vorwiegend Einzelfallbeschreibungen vorliegen. (STEEDMAN et al.) Seit 1957 mehren sich die Beobachtungen. FELSON veröffentlichte in diesem Jahr 6 Fallbeschreibungen unter besonderer Berücksichtigung der Röntgendiagnostik. 6 weitere Fälle werden von KYRLE 1960 angegeben. ALTEMEIER und ALEXANDER fanden 1961 unter 189 retroperitoneal gelegenen Abszessen

insgesamt 12, deren Ursprung das Pankreas war. Zwei Jahre später wird in einer weiteren Arbeit ausschließlich das Thema des Pankreasabszeß behandelt. Inzwischen lag ein Krankengut von 32 Fällen vor. Ebenfalls 1961 erörtert SPINKA anhand eines Abszesses die Frage der Inneren Drainage. Weitere 8 Berichte stammen von HÄRB et al. 1965. Noch im gleichen Jahr berichtet BAUMGARTL von 8 intra- oder peripankreatischen Abszessen, die trans- oder retroperitoneal drainiert wurden. 1966 wird das gesamte Krankengut von FARRINGER et al. durch 7 Beobachtungen vervollständigt, denen MÄTTIG 6 weitere hinzufügt. BERNE und EDMONSON berichten ebenfalls 1966 über 4 Abszesse. Einen weiteren Fall steuert KAZMERS bei. 1967 geben STEEDMAN et al. einen Rückblick über das vorliegende Schrifttum. Sie übersehen bis zu dieser Zeit 90 Pankreasabszesse, die durch 13 eigene Beobachtungen ergänzt werden. Die Summe der von uns aufgeführten Fälle beträgt bis 1967 bereits 123, wobei die von STEEDMAN et al. beschriebenen - nicht mitgezählt wurden. SCHWARTZ und BIRNBAUM berichten im gleichen Jahre über eine Pankreasnekrose mit Gasbildung. Die Beschreibung enthält ein pathognomonisches Röntgensymptom. Der Fall wird daher von uns als Pankreasabszeß bezeichnet. 1968 schildert KUNE 19 weitere Abszesse. Er vergleicht sie mit 110 in der Literatur angegebenen Fallberichten. Unsere Aufstellung umfaßt bis zu diesem Zeitpunkt bereits 140 Pankreasabszesse. 1968 berichten BOLOOKI und Mitarbeiter über 74 Abszesse und infizierte Bursaempyeme. Ebenfalls 1968 fanden SCHICKEDANZ und ADAM bei 36 schwersten Pankreasnekrosen in 25 Fällen einen bakterienhaltigen Abszeß. Berichte über Einzelfälle aus dem gleichen Jahre erstatten AMMANN und KREBS et al. . 1969 beschreiben GROTZ und SCHMID 10 subphrenische und retroperitoneale Abszesse nach akuter Pankreatitis. Von zwei weiteren Fällen berichten WEBER et al.. Insgesamt liegen uns somit Literaturangaben über 247 Pankreasabszesse vor. Sie sollen mit 14 eigenen Beobachtungen verglichen werden.

2.) Anatomische Situation

Die formale Entstehung des Pankreasabszeß wird verständlich, wenn man sich die anatomische Situation der Bauchspeicheldrüse vergegenwärtigt. Das beim Erwachsenen etwa 60-100g schwere Organ liegt versteckt und schwer zugänglich im Oberbauch. Der Kopfteil schmiegt sich in das C-förmige Duodenum. Er umschließt mit einem hakenförmigen Fortsatz die A. und V. mesenterica superior. An den rechts gelegenen Kopfteil schließt sich medial der Pankreaskörper an. Dieser spannt sich bogenförmig über den 1. und 2. Lendenwirbelkörper und bedeckt mit seiner Konkavität die großen Gefäße. Aus dem Mittelteil geht der konisch geformte Schwanz hervor, der sich nach links bis zum Milzhilus erstreckt. Von den einzelnen Teilstücken des Organs können Eiterungen ausgehen und auf anatomisch benachbarte Regionen übergreifen. Das Vordringen derartiger Prozesse ist auf zwei entgegengesetzten Ausbreitungsfronten möglich: nach vorn in den Bauchraum und nach hinten in das Retroperitoneum. Abhängig vom Entstehungsort der Entzündung wird die Ausbreitung nach vorn durch die Organe des Oberbauches in bestimmte Richtungen gelenkt. Sie stellen somit Leitgebilde für den vorwiegend flüssigen Abszeßinhalt dar. Bevorzugt wird beim Ausbreitungsprozeß nach vorn der ganze subphrenische Raum mit seinen natürlichen Nischen und Taschen. Er kann definiert werden als eine oben und hinten vom Diaphragma -, nach unten von Colon und Mesocolon- sowie seitlich und vorn von der Bauchwand begrenzte Region. Diese Definition hat in der Weltliteratur Anklang gefunden, weil sie eine sinnvolle Basis vergleichbarer Studien darstellt. (CARTER und BREWER) Durch die eingelagerten Organe zerfällt das Subphrenium in einzelne Abschnitte. Die Leber teilt gemäß allgemeiner Übereinkunft den Raum in supra- und infrahepatische Teilgebiete. Über die Lokalisation dieser Teilregionen bestehen uneinheitliche Auffassungen. Aus klinischer Sicht wird nach CARTER und BREWER die rechtsseitige, subphrenische Region durch die Ligamente der Leber in zwei Gebiete unterteilt: den

vorderen oder subhepatischen - und den hinteren, sub- oder infrahepatischen Abschnitt. Auf der linken Seite bestehen eine suprahepatische und zwei subhepatische Teilregionen. Letztere umfassen das perigastrische Gebiet und die Bursa omentalis. Den natürlichen Ausbreitungsweg für ein flüssiges Substrat bildet der Sulcus parieto-colicus zwischen auf- bzw. absteigendem Dickdarm und der lateralen Bauchwand. Er endet rechts unter der Leber und links unter der Milz. (GROTZ und SCHMID)

Die Abszeßausbreitung in dorsaler Richtung wird durch die sekundär-retroperitoneale Lage des Pankreas begünstigt. Die Region enthält Gefäße, Nerven und Lymphbahnen, die von allen Organen des Abdomen als ununterbrochene Kette zu den retroperitonealen Sammelgebilden der Aorta, der Vena cava, der Cysterna chyli und den vegetativen Nervenzentren ziehen. (STELZNER) Zusammen mit dem Bindegewebe werden diese Einzelsysteme als retroperitonealer Bindegewbskörper bezeichnet. Er ist von einer dünnen Faszien Scheide völlig umschlossen. (DASELER und ANSON) Ventral wird er vom Peritoneum parietale oder Retroperitoneum -, dorsal von der Fascia abdominalis interna begrenzt. Eingelagerte Bindegewebsflächen, z.B. Nierenfaszie und Hüllfaszien des Beckens, stellen Leitgebilde für die Ausbreitung von Eiterungen dar. Die schrägverlaufende Mesenterialwurzel bildet einen zusätzlichen Weg für die Weiterleitung abszedierender Prozesse. Die Folge der besonders im Beckenbereich schwierigen anatomischen Verhältnisse sind abgegrenzte Bindegewebslogen, die schwer diagnostizierbare Eiterungen beherbergen können. (STELZNER)

Insgesamt ist die anatomische Situation der Bauchspeicheldrüse nach DOERR gekennzeichnet durch ihre versteckte Lage in inniger Nachbarschaft zu Organen, die ihrerseits häufig erkranken, durch vorzügliche Vascularisation, durch gemeinsame Herkunft der Ausführungsgänge von Leber und Pankreas und durch die Organisation des Mündungsgebietes der Gänge. Diese anatomischen Gegebenheiten führen zu einer hervorragenden Disposition des Organs für die Entstehung von Entzündungen.

KÖRTE formuliert 1898: Die Lage des Pankreas in tiefer Verborgenheit, inniger Kontakt mit den Organen der Nachbarschaft, großartiges Blutgefäßnetz mit eng verflochtenen Maschen, genetische Bindung des Pankreasgangs an den Choledochus, Notwendigkeit der Papillenbildung, das Ganze bei erheblicher funktioneller Belastung - auf solchem Boden entsteht die Pankreatitis. Der Pankreasabszeß, eine Komplikation der Pankreatitis, gedeiht unter gleichen Bedingungen.

Einen optischen Eindruck der anatomisch-topographischen Verhältnisse vermittelt Abbildung I.



Abb. 1: Darstellung der Bauchspeicheldrüse in natürlicher topographischer Lage durch Injektion von Palavit in die Blutgefäße eines Neugeborenen. Korrosionspräparat, Vergr. 1:20. In Bildmitte Gefäßnetz des Pankreas. Oben Leber-, unten Nieren- und rechts Milzgefäße. Magen, Duodenum und Weichteile sind entfernt. (Leicht geänderte Abbildung aus DOERR, W.: Pankreatitis. Methode: Kl. GOERTTLER)

3.) Physiologie und Pathophysiologie

Feingeweblich besteht die Bauchspeicheldrüse aus Lappen und Läppchen. Der weitaus größere Anteil des Organs, die sogenannte exokrine Drüse, entleert unter physiologischen Bedingungen ihr Sekret über den Ductus Wirsüngianus in das Duodenum. Der kleinere, endokrine Teil des Pankreas, wird als Inselorgan bezeichnet. Er stellt in seiner Gesamtheit eine Drüse mit innerer Sekretion dar, in der Insulin produziert wird. Für das Verständnis des Pankreasabszeß ist das Inselorgan von zweitrangiger Bedeutung.

Das normale, exokrine Pankreas besteht aus Gangsystem und Drüsenanteil. Beide Strukturelemente sind an der Zusammensetzung des Pankreassekrets beteiligt. Die Gangepithelien sezernieren Wasser und Ionen, von den Azini werden Enzyme ausgeschieden. Die Gesamtmenge des täglich gebildeten Sekrets beträgt beim Erwachsenen etwa 2 Liter. (PICHOTKA) Die wichtigsten Verdauungsenzyme sind alpha-Amylase, Lipase sowie zahlreiche Peptidasen. Ihre Synthese wird als ekbolische Funktion des Pankreas bezeichnet und der hydrokinetischen Funktion der Gangepithelien gegenübergestellt. Hierbei ist hervorzuheben, daß die exokrine Bauchspeicheldrüse das Organ mit der höchsten Proteinsyntheserate ist. (SIEGENTHALER) Die Enzymausscheidung wird durch Pankreozymin, Gastrin und durch den N. vagus geregelt. Die Sekretion der Gangepithelien wird vorwiegend durch Sekretin und durch cholinergische Impulse gesteuert. (AMMANN) Somit bestimmen nervale und hormonale Faktoren in ständigem Wechselspiel die physiologische Pankreassekretion. Eine exakte Trennung des komplexen Geschehens ist nach GROSSMANN nicht möglich.

Normalerweise tritt nur eine geringfügige Enzymmenge direkt ins Blut über. JANOWITZ und HOLLANDER bezeichnen diesen Vorgang als exokrin-endokrine Partition. Unter pathologischen Bedingungen jedoch kommt es infolge der Azinusschädigung zu einer Umkehrung des Sekretionsstroms, zur sogenannten Fermententgleisung. Große Mengen von Enzymen treten ins Inter-

stitium, in Lymph- und Blutgefäßsystem über. Das Ergebnis ist ein rapider Anstieg der Amylase- und Lipaseaktivität im Blut und Urin. (AMMANN) Als pathogenetischer Hauptfaktor muß für die Entstehung verschiedener Pankreatitisformen eine Abflußbehinderung des Pankreassekrets angenommen werden. Aus aetiologisch verschiedenen Störungen des Sekretabflusses resultiert einheitlich eine Druckerhöhung im Gangsystem der Drüse. Hierdurch kann ein irreversibles Speichelödem (ZÖPFEL) mit verheerenden Folgen entstehen. Biochemische und pathologische Automatismen laufen ab. Sie führen zum Schock des Gesamtorganismus und zur Autolyse im Pankreasparenchym, die entweder lokal oder generalisiert anzutreffen ist. (SIEGENTHALER) Morphologisch entstehen Nekrosezentren und Erweichungshöhlen. In ihnen liegt die Geburtsstätte des Pankreasabszeß.

Das gemeinsame Prinzip aller Einzelreaktionen formuliert DOERR (1959): Das Ödem bedient die Mechanik, das Ferment aber steuert die Ursache. (wörtl. Zitat)

4.) Ätiologie

Betrachtet man den Pankreasabszeß als selbständiges Krankheitsbild, so ist in ätiologischer Hinsicht zunächst die akute Pankreatitis zu nennen. Sie geht einer Abszedierung in den meisten Fällen voraus. (ALTEMEIER u. ALEXANDER, HÄRB et al., MÄTTIG, STEEDMAN et al., KUNE) Seltener kommt es zur Abszeßbildung infolge einer chronischen Pankreatitis (AMMANN, KUNE, DREILING u. GREENSTEIN) oder nach Pankreasfibrose. (BELLER u. NACH) Faßt man hingegen den Abszeß als Komplikation auf, so wird die Ätiologie reichhaltiger. An der Spitze der möglichen Ursachen stehen chronischer Alkoholismus und Gallenwegserkrankungen. (KYRLE, ALTEMEIER u. ALEXANDER, STEEDMAN et al., KUNE, SCHICKEDANZ u. ADAM) Sie dominieren in annähernd 80% der Fälle. Dabei wird eine Cholangiopathie etwa dreimal häufiger als Äthylismus ursächlich gefunden. (Tab.1)

Tabelle 1: Ätiologische Faktoren des Pankreasabszeß						
Verfasser	Fälle	Gallenwegs- erkrankungen	Chronischer Alkoholismus	Trauma	Andere Ätiologie	Unbekannte Ätiologie
ALTEMEIER and ALEXANDER (1963)	32	18 (56%)	7 (22%)	1 (3%)	1 (3%)	5 (16%)
STEEDMAN et al. (1967)	13	4 (32%)	7 (54%)	1 (7%)	1 (7%)	-
KUNE (1968)	19	9 (48%)	4 (22%)	-	3 (15%)	3 (15%)
SCHICKEDANZ und ADAM (1968)	25	21 (84%)	-	-	-	4 (16%)
Mittelwert in %	100%	58,4%	20,2%	2,2%	5,6%	13,6%
Eigene Fälle	14	4 (28,6%)	6 (42,8%)	-	3 (21,4%)	1 (7,1%)

Gelegentlich werden Periarteriitis nodosa und Pankreastumoren als Ursache angegeben. (ALTEMEIER u. ALEXANDER, STEEDMAN et al., BOLOOKI et al.) Auch die postoperative Pankreatitis wird in der Ätiologie des Pankreasabszeß erwähnt. (MAURER, BAUMGARTL, ABASOV, GRIESSMANN, BEDACHT, KUNZ, NISSEN, CAREY, FREY) Ebenso kann im Gefolge von Operationen, die entfernt vom Pankreas stattfinden, eine Pankreatitis mit nachfolgender Abszeßbildung auftreten. PETERSON et al. nennen eine Gebärmutterentfernung sowie eine Aortenklappenoperation als Entstehungsursache. Weitere, ebenfalls seltene Ursachen sind Pankreasbiopsie, Verschuß des Pankreasganges durch Parasiten und Fremdkörper im Pankreas. (STEEDMAN et al.) So fand BALDWIN in der Abszeßhöhle ein verschlucktes Zahnstocherfragment, das nach Perforation des Duodenum in die Bauchspeicheldrüse gelangt war und dort den Abszeß auslöste. Auch ein Geburtsvorgang wird als seltene Ursache erwähnt. (RADELSPÖCK u. WOLF, KUNE) In besonderen Fällen löst ein Trauma die Pankreatitis und damit den späteren Abszeß aus. (PARKER u. CHRISTIANSEN, NIEDNER, SHIRES u. JONES) Bei perforierenden Bauchtraumen entsteht eine Abszedierung besonders dann, wenn von der Verletzung noch andere Organe betroffen sind und pathogene Keime direkt in das Pankreas gelangen. (PETRI)

In diesem Zusammenhang ist über Schuß-, Splitter- und Pfählungsverletzungen berichtet worden. (GROSS u. GULECKE, DIETRICH, BSTEH, WADELL u. REID) Auch stumpfe Bauchtraumen werden als seltene Entstehungsursache erwähnt. (SINGER, HUNT, NEUGEBAUER, XIRADAKIS, BECKER) Bei einem Teil der Fälle konnte die Ätiologie der Erkrankung nicht geklärt werden. (ALTEMEIER u. ALEXANDER, KUNE, SCHICKEDANZ u. ADAM)

Insgesamt geht aus den Literaturberichten hervor, daß die Ätiologie der Pankreatitis und die des Pankreasabszeß einheitlich sind. (ALTEMEIER u. ALEXANDER, HÄRB et al., MÄTTIG, STEEDMAN et al., KUNE) Ein besonderer ätiologischer Faktor für das Entstehen eines Pankreasabszeß als Komplikation der Pankreatitis besteht offensichtlich nicht. In ätiologischer Hinsicht ist es daher gleichgültig, ob die Abszedierung als selbstständiges Krankheitsbild - oder als Komplikation aufgefaßt wird.

5.) Pathogenese und Pathologie

Pathogenetische Fragen sind bei der Entstehung von Pankreasabszessen unmittelbar mit dem Problem der Infektion verknüpft. (DOERR) Diskutiert werden die primäre Abszeßbildung im Pankreas mit nachfolgender Ausbreitung und die sekundäre Abszedierung, die durch Infektion aseptischer Komplikationen der Pankreatitis entsteht. (ALTEMEIER u. ALEXANDER) Das pathologische Ergebnis beider Vorgänge ist das Gleiche: es entsteht eine bakteriell besiedelte Abszeßhöhle. (SPINKA) Auf dem Sektionstisch ist es daher unmöglich, eine primäre Abszedierung von einem durch sekundäre Infektion entstandenen Abszeß exakt zu trennen. (HOFMANN)

Die Entstehung primär infizierter Pankreasabszesse ist vor allem durch perforierende Traumen möglich. (PARKER u. CHRISTIANSEN, NIEDNER, SHIRES u. JONES, BALDWIN u. XIRADAKIS) Ebenso kann eine Primärinfektion cannaliculär, hämatogen, lymphogen oder transmural in das Pankreas gelangen und dort zur Abszeßbildung führen. (FRÜHLING et al., HOFMANN, ALTEMEIER u. ALEXANDER, DOERR, FARRINGER et al., STEEDMAN et al., BOLOOKI et al., KUNE, EVANS, WANKE, SIEGENTHALER)

Ausgang für eine sekundäre Abszeßbildung können alle Pankreas-erkrankungen sein, die Nekrosen und Infarzierung als gemeinsames pathologisches Substrat aufweisen. (GÜTHERT, SPINKA, BREITENECKER) Hierzu gehören tryptische Läsionen (ASANG), mechanische und organische Sekretstauungen, penetrierende Ulcera ventriculi sive duodeni (SCHICKEDANZ u. ADAM) funktionelle und nervale Störungen der Blutversorgung. (DOERR), toxisch-chemische, bakterielle und allergische Parenchymveränderungen (WANKE) sowie externe - und interne Traumen. (PARKER u. CHRISTIANSEN, BAUMGARTL, NIEDNER, CAREY, FREY) Die bakterielle Infektion mit Abszeßbildung erfolgt dabei sekundär auf dem Boden der entstandenen Parenchymschäden. Ebenso kann sich der Inhalt von Pseudocysten bakteriell infizieren und dadurch zum Abszeß werden. (HESS, CAREY, SOERGEL)

Weiterhin kann sich aus intrapankreatisch entstandenen Nekrosen - unabhängig von Intensität und Behandlung der vorausgehenden Pankreatitis - ein Abszeß entwickeln. (BOLOOKI et al., STEEDMAN et al.) Er besteht aus einer Ansammlung von Eiter, nekrotischem Gewebe, Fermenten und Blutbestandteilen, in der in den meisten Fällen Bakterien nachweisbar sind. Der Abszeßinhalt kann dünn- oder zähflüssig sein. Seine Farbe ist meist bräunlich, schokoladenartig. (BOLOOKI et al., KUNE, FELSON) Die Konsistenz der meisten Abszesse wird von KUNE mit Zahnpasta verglichen. Gelegentlich werden Eitermengen von 2 - 3 Litern gefunden. (BOLOOKI et al., DOERR) Das Pankreas selbst ist in den meisten Fällen devascularisiert, von breiiger Konsistenz und schwarz-brauner Farbe. Gewöhnlich war es nicht zu identifizieren. (BOLOOKI et al.) Durch das Wachstum gasbildender Bakterien können in der zähflüssigen Masse multiple Gasbläschen entstehen. Sie sind radiographisch darstellbar und gelten als pathognomonisches Zeichen. Bei überwiegend dünnflüssigem Abszeßinhalt hingegen ascendieren die Blasen und bilden eine homogene Gasansammlung unter der Abszeßkuppel mit darunterliegendem, waagerechten Flüssigkeitsspiegel. (FELSON)

Intrapankreatisch entstandene Abszesse greifen nach Perforation der dünnen Pankreaskapsel auf benachbarte Regionen über. Hierdurch entstehen Perigastritis, Periduodenitis, Pericholecystitis, Pericolitis und lokale Retroperitonitis. (HOFMANN) Starke Adhäsionen mit den Nachbarorganen bilden sich aus. Sie können als Versuch des Organismus aufgefaßt werden, die Eiterung abzukapseln. Bei hoher Virulenz der Erreger oder herabgesetzter Abwehrkraft jedoch besteht nur eine geringe Bereitschaft zur Demarkierung des Abszesses. Eine bereits ausgebildete Membran kann durch freigesetzte Enzyme aus Eiter und Bakterien wieder durchbrochen werden. Hierbei schreitet die Abszedierung in Richtung des geringsten Widerstandes fort. Möglicherweise erleichtern freigesetzte Pankreasenzyme die Ausbreitung. (KRONBERGER, KRONBERGER-SCHÖNECKER) Bei diffuser, fortschreitender Infiltration des benachbarten Gewebes entsteht ein phlegmonöser Abszeß. Brechen die Abszesse dagegen in vorgebildete Körperhöhlen ein, so bildet sich ein Empyem. Ein solches kann auch dadurch entstehen, daß sich Ansammlungen von Sekret, nekrotischen Material und Transsudat in der Bursa omentalis infizieren. (WARSHAW) Bei Durchbruch in ein Kanalsystem oder nach außen bilden sich Fisteln, die meist von Granulationsgewebe ausgekleidet sind.

Die Abszeßausbreitung vollzieht sich in bevorzugten Fronten und Richtungen. Hierbei stellen benachbarte Organe und zwischen ihnen legende Nischen und Taschen sowie interorganisches Bindegewebe Leitgebilde dar. (CARTER u. BREWER) Bei einem Durchbruch nach ventral kann der ganze subphrenische Raum betroffen sein. Abhängig vom Entstehungsort und von vorliegenden Adhäsionen jedoch werden meist nur Teilregionen erfaßt. Bevorzugt befallen ist die Bursa omentalis. (SPINKA, KUNE) BOLOOKI et al. fanden sie in 40% ihrer 74 Fälle an der Abszedierung beteiligt. Zu einer generalisierten Peritonitis kommt es hierbei nur selten, da durch die obligat vorliegende Peripankreatitis der WINSLOW'sche Kanal zumeist verschlossen ist. Ein weiterer Ausbreitungsweg besteht im Sulcus parietalis des Colon, der rechts unter der Leber und links unter der Milz endet. (Grotz u. SCHMID)

Das Übergreifen eines Pankreasabszeß nach dorsal, auf den retroperitonealen Bindegewebskörper, (STELZNER) wird durch die sekundär-retroperitoneale Lage des Organs begünstigt. Die Ausbreitung der Eiterung in dieses Gebiet ist besonders gefährlich, da in dem von Peritoneum parietale und Fascia abdominalis interna umschlossenen Bindegewebe die großen Gefäße (Aorta, V. cava, Cysterna chyli) und die Plexus nervales verlaufen. Darüber hinaus besteht von hieraus nach unten eine Verbindung lockeren Bindegewebes zu den pararenalen und parapelvischen Räumen, sowie nach oben zum Mediastinum. Auch die Mesenterialwurzel stellt ein Leitgebilde für die weitere Ausbreitung eines Pankreasabszeß dar, der dann auf dem Psoasmuskel oder im Skrotum enden kann. (STEEDMAN et al.)

Alle bisher genannten Ausbreitungsmöglichkeiten bestehen auch für primär aseptische Komplikationen der Pankreatitis. Beschrieben sind fortschreitende, eitrig-nekrotisierende Entzündungen innerhalb der Leitgebilde, die im vorliegenden Schrifttum unter verschiedenen Benennungen auftauchen. Kommt es dann zu einer sekundären Infektion, so entsteht gemäß allgemeiner Übereinkunft ein Pankreasabszeß.

Ausbreitung und Lage des Abszesses sind abhängig von seinem Entstehungsort im Pankreas. Dabei scheinen Kopf und Körper des Organs besonders häufig als Ursprung der Eiterung infrage zu kommen. HOFMANN fand sie in 76% seiner Fälle an der Abszedierung beteiligt. Hierdurch ist die bevorzugte Lage des Abszesses in der Bursa omentalis erklärlich. Sie wird von SCHMITT als retrogastrische Position bezeichnet. Weitere Lokalisationstypen im Bauchraum sind infragastrische-, subhepatische- und inframesocolische Eiterungen. (SCHMITT) Auch der retroperitoneal gelegene Abszeß stellt einen charakteristischen Lagetyp dar. Die Form der entstandenen Höhlen ist abhängig von der Struktur der umgebenden Organe, die regelmäßig verformt oder verlagert sind. Außer intrapankreatisch gelegenen Abszessen bestehen somit 5 charakteristische Lagevarianten sowie Übergangs- und Mischformen. Pankreasabszesse bieten daher ein auffallend polymorphes pathologisches Bild.

6.) Infektionserreger

Bakteriologische Untersuchungen des Abszeßleiters führten zur Identifizierung vieler Erreger. Gewöhnlich handelte es sich um Enterokokken. (STEEDMAN et al.) In den meisten Fällen überwogen Mischinfektionen. (ALTEMEIER u. ALEXANDER, FARRINGER et al., STEEDMAN et al.) Tabelle 2 läßt ein Verhältnis dieser Polyinfektionen gegenüber einer Monoinfektion von etwa 3 zu 2 erkennen. BOLOOKI et al., die den Bakteriengehalt von 60 Bursaempyemen und Pankreasabszessen untersuchten, teilen dagegen ein Ergebnis von 1 zu 3 mit. Die Patienten wurden jedoch relativ früh operiert. Außerdem wurde routinemäßig mit Tetracyclin vorbehandelt. Durch beide Umstände läßt sich die deutlich vorherrschende Monoinfektion erklären. Gleichzeitig ist zu vermuten, daß die Besiedlung der Abszeßhöhle mit verschiedenen Erregerarten nicht simultan sondern chronologisch erfolgt.

Am häufigsten wurden Bakterien aus den Familien der Entero-, Micro- und Streptokokken isoliert. Untersuchungen von CARTER und BREWER sowie MATHEWSON bei insgesamt 139 subphrenischen Abszessen erbrachten ein ähnliches Ergebnis. Auch BOLOOKI et al. nennen *Escherichia coli*, *Aerobacter aerogenes* und *Staphylococcus aureus* an erster Stelle. Insgesamt wurden 19 verschiedene Gattungen von Erregern gefunden. (METHWSON) Bei einem Fall waren 5 verschiedene Bakterienarten gleichzeitig zu differenzieren. (CARTER u. BREWER)

Einen interessanten Wandel der Bakterienflora stellten CARTER und BREWER 1964 fest. Verglichen mit älteren Untersuchungen von LEHMANN und ARCHER sowie OCHSNER und DeBAKEY (1938) fanden sie bei 89 subphrenischen Abszessen eine Verdoppelung der Staphylokokken und eine Häufung Gram-negativer Bakterien wie *Klebsiella*, *Aerobacter*, *Pseudomonas* und *Proteus*. Eine Erklärung für dieses Phänomen suchten sie im Aufkommen der Antibiotica. Wegen vorliegender Resistenzen, vor allem in der Mikrokokkengruppe, rieten die Autoren zu hochdosiertem Einsatz mehrerer Antibiotica im Praeabszeßstadium der Infektion.

Tabelle 2:						
Infektionserreger von Pankreasabszessen		FELSON (1957)	SPINKA (1961)	ALTEMEIER and ALEXANDER (1963)	FARRINGER et al. (1966)	STEEDMAN et al. (1967)
Fälle		6	1	32	7	13
Bakt. Untersuchungen		2	1	25	7	13
Monoinfektion		1	-	10	2	4
Mischinfektion		-	1	13	4	7
Kein Wachstum		1	-	2	1	2
Enterobacteria- aceae	Escherichia coli	1	1	8	2	X
	Aerobact. aerog.	-	-	-	3	> 6
	Klebsiella	-	-	-	-	
	Proteus	-	-	3	1	
	Coliforme Bakt.	-	-	6	-	-
Strepto- Micro- coccaeae	Staphyl. aureus	-	-	-	-	X
	Staph., unidentif.	-	-	12	2	-
	Enterococcus	-	-	-	1	-
	Str. ohne Gattung	-	-	6	1	X
Pseudomonaceae	Pseudomonas	-	-	-	2	-
	aeruginosa	-	-	-	-	-
Neisseriaceae	Veillonella	1	-	-	-	-

Zeichenerklärung: - bedeutet: nicht nachgewiesen oder
nicht erwähnt.
X bedeutet: nachgewiesen, ohne Zahlen-
angabe.

7.) Klinik des Pankreasabszeß

a.: Häufigkeit der Erkrankung

Übereinstimmend wird im vorliegenden Schrifttum angegeben, daß in den meisten Fällen dem Pankreasabszeß eine Pankreatitis vorausgeht. Angaben über die Häufigkeit dieser Komplikation jedoch divergieren beträchtlich. Während BYSTROV eine Abszeßquote von 0,98% mitteilt, berichten SCHICKEDANZ und ADAM über 20,6% Pankreasabszesse nach akuter Pankreatitis. Dieser Widerspruch beruht vermutlich auf folgenden Gründen:

1.: Die Diagnose der Erkrankung ist schwierig; nicht alle Abszesse werden daher rechtzeitig erkannt. Wegen der infausten Prognose kommt es mit hoher Wahrscheinlichkeit zum Tode der betroffenen Patienten. Erfolgt keine Obduktion, so wird häufig die vorausgehende Pankreatitis oder andere ihrer Komplikationen als Todesursache angenommen.

2.: Das vorliegende Schrifttum weist insgesamt 7 Synonyma für die Erkrankung auf. Eine allgemein anerkannte Definition liegt somit nicht vor. Ein Teil der Abszesse erscheint daher in der Literatur unter anderer Benennung.

3.: Bei der Operation sind nur Spätstadien der Abszedierung eindeutig zu erkennen. Wird dagegen ein Abszeß "in statu Nascendi" vorgefunden und unterbleibt die bakteriologische Untersuchung, so werden auch diese Fälle nicht erfaßt.

In Tabelle 3 ist die prozentuale Abszeßhäufigkeit des von uns zu übersehenden Schrifttums zusammengestellt. Der Mittelwert der Angaben beträgt 7,16%. Aus genannten Gründen dürfte es sich um einen Minimalwert handeln. Somit ist anzunehmen, daß ein Pankreasabszeß in mindestens 7,16% der Fälle als Komplikation der Pankreatitis zu erwarten ist.

Tabelle 3: Häufigkeit von Pankreasabszessen nach akuter Pankreatitis			
Fälle	Pankreatitis	Pa.abszeß	Häufigkeit (in %)
McWHORTER (1932)	64	7	10,9
SCHMIEDEN und SEBENING (1936)	?	?	7,6
BYSTROV (1959)	810	8	0,98
KYRLE (1960)	203	6	2,9
ALTEMEIER and ALEXANDER (1963)	600	32	4,5
SHADER and PAXTON (1966)	?	?	6,0
STEEDMAN e.al. (1967)	866	13	1,5
SCHICKEDANZ u. ADAM (1968)	121	25	20,6
GROTZ u. SCHMID (1969)	95	10	9,5
Eigene Fälle (1975)	268	14	5,2

b.: Alter und Geschlecht

Zusammenfassende Angaben über Alter und Geschlecht bei Pankreasabszessen sind selten. Einzelheiten der vorliegenden Literatur zeigt Tabelle 4. Die Aufstellung läßt erkennen, daß der Abszeß eine Erkrankung des reifen Erwachsenenalters ist. Er tritt vorwiegend vom 5. bis zum 7. Lebensjahrzehnt auf. Das Durchschnittsalter der 99 angeführten Abszeßfälle beträgt 49,3 Jahre. Demnach scheint eine Häufung um das 50. Lebensjahr zu bestehen.

Männer werden offensichtlich 2-3mal häufiger von der Erkrankung betroffen als Frauen. BOLOOKI et al. stellten in ihrem Krankengut einen Zusammenhang zwischen Krankheitsursache und Manifestationsalter fest. Es betrug 34 Jahre bei Patienten mit aetiologischem Trauma, 43 Jahre bei Alkoholikern und 55 Jahre bei Gallensteinkranken. Die Beobachtung läßt vermuten, daß die oft erhebliche Altersdifferenz zwischen den jüngsten- und ältesten Abszeßpatienten auf einer unterschiedlichen Ätiologie beruht.

Tabelle 4: Alter und Geschlecht bei Pankreasabszessen - Manifestationsalter und Ätiologie					
Autoren / Jahr	Fälle	Ätiologie	Mittleres Alter und Extremwerte		Relation ♂ / ♀
FELSON (1957)	6	gemischt	66 J.	49-80 J.	2 / 1
STEEDMAN et al. (1967)	13	gemischt	40	35-80	3 / 1
BOLOOKI et al. (1968)	74	Trauma	34	-	♂ > ♀
		Alkoholismus	43	-	♂ > ♀
		Gallensteine	55	-	♀ > ♂
GROTZ u. SCHMID (1969)	10	gemischt	60	48-74	2 / 1
Eigene Fälle	14	Alkoholismus	47	36-56	6 / 1
		Gallensteine	56	41-69	
		Kaltgetränk	48	37u.60	
		andere Ätiologie	37	26u.49	

c.: Entstehungszeit

Für das Auftreten eines Pankreasabszeß kann ein bestimmter Zeitpunkt nicht festgelegt werden. Die vorliegenden Literaturangaben sind daher auf einen unterschiedlichen Zeitraum begrenzt. Nach Tabelle 5 vergehen im Mittel 3,5 Wochen bis zur Entstehung des Abszesses. ALTEMEIER und ALEXANDER beobachteten bei einigen Patienten eine Abszeßsymptomatik ohne Vorgeschichte. Die Vermutung liegt nahe, daß diesen Fällen eine sogenannte asymptomatische Pankreatitis vorausging. Andere Abszesse traten innerhalb der ersten Woche auf. (KYRLE, FARRINGER et al., SCHICKEDANZ und ADAM) Kurze Entstehungszeiten wurden besonders beim Vorliegen subtotaler - oder totaler Pankreasnekrosen beobachtet. (MÄTTIG) Die längste Zeit bis zur Abszeßentstehung betrug 2,5 Monate (KYRLE) und 3 Monate. (FARRINGER et al.)

Tabelle 5: Entstehungszeit des Pankreasabszeß				
Autoren	Jahr	Fälle	Zeit in Wo.	Mittelwert
KYRLE	1960	6	1 - 10	5,5
SPINKA	1961	1	1 - 2	1,5
ALTEMEIER and ALEXANDER	1963	32	1 - 3	2,0
HÄRB et al.	1965	-	1 - 3	2,0
FARRINGER et al.	1966	7	0,5 - 12	6,25
STEEDMAN et al.	1967	13	2,5 - 8	5,25
KUNE	1968	19	1,5 - 4	2,75
MÄTTIG	1968	6	2,5 - 7	4,75
SCHICKEDANZ und ADAM	1968	25	0,5 - 2,5	1,5
Mittlere Entstehungszeit bei o.g. Autoren: 3,5 Wochen				
Eigene Fälle	1975	14	1 - 10	28,4 Tage

Für die Berechnung des Entstehungszeitraumes wurden verschiedene Zeitpunkte angenommen: Erste Symptome der akuten Pankreatitis (ALTEMEIER u. ALEXANDER), Klinikaufnahme oder Abklingen der akuten Krankheitsphase, klinische Abszeßsymptome (FARRINGER et al.) sowie das Datum der Diagnosestellung durch Operation oder Sektion. (MÄTTIG) Der aus Tabelle 5 ersichtliche Mittelwert von 3,5 Wochen ist daher ungenau. Bei unseren Patienten verwandten wir zur Berechnung der Entstehungszeit den ersten Tag der akuten Pankreatitis und deutlich erkennbare klinische Abszeßsymptome.

d.: Klinische Symptome

Das klinische Bild des Pankreasabszeß ist in der Regel verwirrend. (ALTEMEIER u. ALEXANDER) Es besteht aus einer Mischung toxischer und mechanischer Symptome. (MAURER)

Erhöhte Temperaturen wurden in 92,0% der Fälle gemessen. (Tab.6) Fieber über 39° C lag nur selten vor. (FELSON) Maximalwerte betrugen 41° C (STEEDMAN et al.) und 42,2° C. (ALTEMEIER u. ALEXANDER) Bei den meisten Patienten kam es zu einem typischen, täglichen Temperaturanstieg auf Werte zwischen 38,3- und 39,8° C. (ALTEMEIER u. ALEXANDER) Dabei ließ die Fieberkurve ein- oder zweigipflige Tagesphasen erkennen. (STEEDMAN et al.) Die Höhe des Fiebers änderte sich jedoch beständig. Zuweilen bestanden nur geringfügig erhöhte Temperaturen bis 37,7° C. (ALTEMEIER u. ALEXANDER) Patienten im Stadium der Kachexie und des septischen Schocks hatten keine Temperaturerhöhungen mehr. (STEEDMAN et al.)

Bauchschmerz bestand in 90,7% der Fälle. (Tab.6)

Er war gewöhnlich anhaltend, meist im Epigastrium lokalisiert. Häufig strahlte er in die Flanke oder in den Rücken aus. Patienten mit subphrenischem Abszeß klagten zusätzlich über Nackenschmerzen. (STEEDMAN et al.) Druckempfindlichkeit über dem Abszeß bestand nahezu regelmäßig. Sie fehlte nur bei Patienten mit Stupor. (ALTEMEIER u. ALEXANDER) Das Symptom wurde in 81,7% der Fälle angegeben.

Übelkeit empfanden 76,0% der Patienten, bei 73,2% kam es zu Erbrechen. Bluterbrechen beobachteten STEEDMAN et al. bei 30% ihrer Kranken.

In 58,6% der Fälle konnte der Abszeß getastet werden. Die tastbare Masse lag meist im Epigastrium. Zweimal wurde sie von STEEDMAN et al. im rechten Hypochondrium, einmal im linken Unterbauch mit Ausdehnung bis ins Scrotum gefunden. Eine Auftreibung des Bauches wurde bei 52,6% der Patienten beobachtet. Zu einem Gewichtsverlust kam es in 48,8% der Fälle. Er entwickelte sich 2,5 bis 13 Wochen nach Krankheitsbeginn und betrug 15 - 30 Kilogramm. (STEEDMAN et al.)

Ein Ikterus bestand bei 70 beschriebenen Fällen in 17,5%. Er wird von FELSON, ALTEMEIER und ALEXANDER sowie von KUNE als Symptom der Erkrankung aufgefaßt. STEEDMAN et al. dagegen betrachten die Gelbsucht als Komplikation des Abszesses. Mechanische Ursachen (SARLES et al.) und hepatozelluläre Entstehungsmöglichkeiten (SCHICKEDANZ u. ADAM) werden diskutiert.

Das Auftreten eines Schocks im Verlauf der Erkrankung wird nur selten beschrieben. (ALTEMEIER u. ALEXANDER, STEEDMAN et al.) Er beruht nach BUCHBORN grundsätzlich auf Minderung des venösen Rückstroms durch Hyovolämie und Vasodilatation oder auf primärer Minderung des Herzzeitvolumens. Für das Krankheitsbild des Pankreasabszeß stehen vermutlich toxisch-infektiöse Faktoren sowie Flüssigkeits- und Elektrolytverluste ursächlich im Vordergrund.

Weitere Symptome bestanden in Stupor (ALTEMEIER u. ALEXANDER) Desorientiertheit (FARRINGER et al.) Dyspnoe, Hämoptisen, guajakol-positivem Durchfall, Hämatochezie (STEEDMAN et al.) und akuter Magendilatation (CONSTANTINESCU u. SABAILA) Sie sind wegen ihrer Seltenheit für die Diagnose unbedeutend. (FARRINGER et al.)

Tabelle 6: Klinische Symptome des Pankreasabszeß		PELSON (1957)	ALTEMEIER and ALEXANDER (1963)	FARRINGER et al. (1966)	STEEDMAN et al. (1967)	KUNE (1968)	BOLCOCKI et al. (1968)	Häufigkeit	Eigene Fälle	Häufigkeit
Zahl der Fälle		6	32	7	13	19	74	in %	14	in %
Fieber		6	29	7	12	18	67	92,0	10	71,4
Bauchschmerz		6	32	7	12	6	74	90,7	12	85,7
Druckschmerz		?	30	7	11	10	?	81,7	13	92,8
Übelkeit		?	29	7	10	8	?	76,0	9	64,3
Erbrechen		?	28	6	10	8	?	73,2	7	50,0
Tastbare Masse		5	17	6	10	7	?	58,6	10	71,4
Auftreibung des Bauches		6	14	?	?	?	?	52,6	5	35,7
Gewichtsverlust		?	9	?	13	?	?	48,8	13	92,8
Gelbsucht		3	4	?	8	3	?	25,7	4	28,6
Schock		?	5	?	?	?	?	15,6	1	7,1
Stumpfsinn		?	3	?	?	?	?	9,4	2	14,3
Psychische Veränderungen		?	?	?	?	?	?	-	11	78,6

Zusammenfassend läßt Tabelle 6 die Hauptsymptome eines Pankreasabszeß erkennen. Es sind Fieber, Bauchschmerz, Druckschmerz, Übelkeit und Erbrechen. Zumindest einige dieser Symptome bestanden bei allen Patienten. Sie waren mehrfach länger als eine Woche zu beobachten. (FARRINGER et al.) Nahezu die Hälfte der Patienten verlor an Gewicht, litt unter Auftreibung des Bauches oder ließ den Abszeß als tastbare Masse erkennen. Diese drei Symptome können als häufig bezeichnet werden. Ein Ikterus, der in etwa 25% der Fälle auftrat, ist als Nebensymptom aufzufassen.

Allgemein ist die Gesamtsymptomatik des Pankreasabszeß undramatisch. (SCHICKEDANZ u. ADAM, KUNE) Selbst bei Großformen des Abszeß kann das Krankheitsbild einer chronischen Sepsis gleichen. (WEBER et al.) Die Schwere der Erkrankung wird daher häufig nicht erkannt.

e.: Verlaufsformen

Durch konservative Intensivtherapie gelingt es häufiger als früher, Patienten mit akuter Pankreatitis über den Initialschock hinwegzubringen. (ASANG, HÄRB et al.) In typischen Fällen erfolgt innerhalb von drei Tagen eine deutliche Besserung der akuten Symptomatik. (FARRINGER et al.) Nach vier Tagen sind die Patienten häufig beschwerdefrei, sie erscheinen gesund. (MÄTTIG) Kommt es jedoch nach vorübergehender Besserung erneut zu einem Aufflackern der Erkrankung, so muß als Ursache ein Pankreasabszeß angenommen werden. (KYRLE, SPINKA, FARRINGER et al., BOLOOKI et al., KUNE) Pathologisch liegen diesem Krankheitsverlauf ein Speichelödem oder partielle Panreasnekrosen zugrunde. (MÄTTIG) Nach FARRINGER et al. handelt es sich um die typische Verlaufsform eines Pankreasabszeß. Beginn und Verlauf der Zweiterkrankung sind weniger stürmisch als bei der akuten Pankreatitis. (v. BERG, SCHMIEDEN und SEBENING, KATSCH, SPINKA, BOLOOKI, KUNE) Die erneut auftretende Symptomatik ist schwer zu deuten. (ALTEMEIER und ALEXANDER) Sie gleicht einer chronischen Sepsis. (WEBER) Die symptomarme Zeit zwischen abklingen der Pankreatitis und zweitem Kranksein wird von CARTER und BREWER als Praeabszeßstadium bezeichnet. Charakteristisch für diese typische Verlaufsform sind drei Krankheitsphasen: das Anfangsstadium der dramatisch verlaufenden, akuten Pankreatitis, ein symptomarmes Intervall (Praeabszeßstadium) und ein zweites, perakut beginnendes Kranksein mit schwer zu deutender Symptomatik.

In anderen Fällen überleben die Patienten ebenfalls das akute Anfangsstadium der Pankreatitis. Sie erholen sich dann aber nicht vollständig, sondern haben weiter ein starkes Krankheitsgefühl, Fieber und eine erneut auftretende Leukozytose. (MAURER, BOLOOKI et al., KUNE) Das Krankheitsgeschehen wechselt unmittelbar vom typischen Bild der Pankreatitis zu einem infektiös-toxischen Abdominalbefund. Pathologisch liegen diesem Zustand subtotale oder totale Pankreasnekrosen zugrunde. (MÄTTIG)

Durch Resorption von Zerfallsprodukten entsteht eine prophylaktisch und therapeutisch nicht zu beeinflussende Frühintoxikation mit lebensbedrohlichem Schockzustand. (ASANG, MÄTTIG) Charakteristisch für das ernste Krankheitsbild sind ein fieberhafter Abdominalbefund mit Abszedierung im Oberbauch sowie eine schwere Schädigung der parenchymatösen Organe und des Gefäßsystems. Die nekrotischen Massen neigen zu Einbrüchen in große Gefäße und in mehrere Abdominalorgane zugleich. Komplikationen sind die Regel. Hierdurch verschlechtert sich die Prognose: sie ist sehr zweifelhaft; häufig aussichtslos. (MÄTTIG) Kommt es zusätzlich im Gebiet der Gewebesnekrosen in perforationsbedrohter Umgebung zu einer bakteriellen Infektion, so ist eine Mortalität von 100% zu erwarten. (SPINKA) Werden die entstandenen Abszesse jedoch rechtzeitig erkannt, so können zuweilen selbst derartige Fälle durch operativen Eingriff gerettet werden. (MÄTTIG) Kennzeichnend für diese zweite Verlaufsform des Pankreasabszesses sind das Fehlen eines Praeabszestadium, eine hohe Komplikationsrate und die infauste Prognose.

8.) Laborbefunde

a.: Leukozytenwerte

Eine Leukozytose bestand in etwa 80% der Fälle. (FELSON, KUNE) Tabelle 7 zeigt die Variationsbreite der gefundenen Werte. Sie beträgt im Mittel 12000 - 33000. Extremwerte von 5000 und 50000 wurden von ALTEMEIER und ALEXANDER gefunden. Leukozytenzahlen unter 12000 stellten CARTER und BREWER bei 13,1% ihrer Patienten mit subphrenischem Abszess fest. Sie erklären das Phänomen durch Bakteriostase infolge einer Antibioticabehandlung, durch einen weitgehend eingeschränkten Abwehrmechanismus präefinaler Patienten und durch verminderte Resorptionsvorgänge bei Abkapselung des Abszesses. Die gleichen Gründe dürften für Pankreasabszesse mit niedrigen Leukozytenwerten zutreffen.

Tabelle 7: Leukozytenwerte bei Pankreasabszessen

Autoren / Jahr	Fälle	Leukozytenwerte	Anmerkungen
FELSON (1957)	6	16000 - 23000	bei 5 von 6 Pat. zum Zeitpunkt der Hospitalisierung.
ALTEMEIER and ALEXANDER (1963)	32	5000 - 50000	bei allen Patienten
STEEDMAN et al. (1967)	13	15000 - 30000	Werte erhöht in allen Fällen.
SCHICKEDANZ u. ADAM (1968)	25	10000 - 30000	Werte von Anfang an oft erhöht.
BOLOOKI et al. (1968)	74	14000 u. höher	bei mehr als 50% der Patienten.
Eigene Fälle (1975)	14	7400 - 28300	Mittelwert bei allen Patienten: 15770/cmm

b.: Zuckerstoffwechsel

Temporär erhöhte Blutzuckerspiegel mit Zuckerausscheidung im Urin bei akuter Pankreatitis sind ein bekannter Befund. (PINKHAM) SCHICKEDANZ und ADAM fanden die Stoffwechselstörung bei 121 Pankreatitiden, darunter 25 Pankreasabszesse, lediglich in 2,5% der Fälle. Sie folgern daraus, daß der Diabetes bei Pankreatitispatienten verhältnismäßig selten ist.

Von Hyperglykämie und Glukosurie bei Pankreasabszessen berichten FELSON, STEEDMAN et al. und KUNE. Die Werte der von STEEDMAN et al. behandelten Patienten schwankten zwischen 170- und 1200 mg%. Sie betrugen im Mittel 200 mg%. FELSON beobachtete bei 5 Patienten während der stationären Behandlung erhöhte Blutzuckerwerte mit Zuckerausscheidung. Der Zuckerstoffwechsel des 6. Patienten wurde nicht untersucht. Die 2 Überlebenden hatten bei der Entlassung wieder normale Werte, bekamen dann

Tabelle 8: Diabetes bei Pankreasabszessen

Autoren / Jahr	Fälle	Diabetes	Anmerkungen
FELSON (1957)	6	5	frühzeitg. Tod des 6. Pat., daher keine Untersuchung
STEEDMAN et al. (1967)	13	9	7 Überlebende - alle Diabetes, als Komplikation aufgefaßt
KUNE (1968)	19	5	summarische Angabe, Diabetes als Komplikation
Eigene Fälle (1975)	14	6	4 Verstorbene, 2 mit Diabetes entlassen. Passagere Hyperglycämie bei allen 14 Pat.

aber später einen Diabetes. SPINKA fand bei seiner Patientin, die während der Behandlungszeit keine Störung des Zuckerstoffwechsels hatte, 10 Monate nach der Entlassung eine pathologische Glukosebelastungskurve im Sinne eines Praediabetes. Eine diabetische Stoffwechsellaage kann also bei bestehendem Pankreasabszeß und als Spätfolge der Erkrankung auftreten. Die Störung wurde bei 50% der in Tabelle 8 aufgeführten Fälle beobachtet. Sie scheint daher bei Pankreasabszessen häufiger zu sein als bei anderen Komplikationen der Pankreatitis. Aus diesem Grunde halten STEEDMAN et al. und KUNE den Diabetes für eine typische Komplikation des Pankreasabszeß.

c.: Enzyme und Transaminasen

In den ersten Tagen einer akuten Pankreatitis sind die Fermentwerte in Blut und Urin gewöhnlich stark erhöht. Sie fallen zur Norm ab, wenn aus den geschädigten Parenchymzellen die letzten Fermente abtransportiert worden sind. Kommen die Patienten erst im Stadium der ausgebildeten Nekrosen zur stationären Aufnahme,

so kann eine Pankreaserkrankung weder aus den klinischen Symptomen noch aus dem "stummen" Laborbild sicher diagnostiziert werden. Ausschlaggebend für den Nachweis pathologischer Diastase-, Lipase- und Transaminasewerte ist daher das zeitliche Intervall zwischen Krankheitsbeginn und Labordiagnostik. (MÄTTIG, FARRINGER et al., AMMANN, SIEGENTHALER)

Von der vorausgehenden Pankreatitis bis zum Vollbild des Pankreasabszeß vergehen meist Wochen. Fermententgleisungen während dieser Zeit sind nicht zu erwarten. Lediglich im Anfangsstadium, also während der abklingenden Pankreatitis, wurde eine Häufung pathologischer Serumamylase- und Urindiastasewerte beobachtet. FELSON sowie ALTEMEIER und ALEXANDER fanden bei der Hospitalisierung ihrer insgesamt 38 Abszeßpatienten in 50% der Fälle eine Hyperamylasämie. Die Werte lagen zwischen 628 - und 800 Somogyi-Einheiten. (FELSON) Summarische Angaben ohne ersichtliche Bestimmungszeit finden sich bei STEEDMAN et al. sowie bei SCHICKEDANZ und ADAM. Eine anhaltende Erhöhung der Serumamylasespiegel von 2 - 6 Wochen Dauer stellten ALTEMEIER und ALEXANDER bei 22% ihrer Patienten fest. Persistierende Amylaseerhöhungen werden jedoch bei vielen extrapankreatischen Erkrankungen gefunden. (PINKHAM, AMMANN) Die Beobachtung ist daher für die Diagnose eines Pankreasabszeß unbedeutend. Insgesamt sind Serumenzymbestimmungen geeignet, akute Schübe der Pankreatitis zu diagnostizieren. (AMMANN) Ihr diagnostischer Wert bei der Komplikation des Pankreasabszeß scheint gering zu sein.

d.: Leber- und Nierenwerte

Eine Hyperbilirubinämie ist bei mehr als 80% der Patienten mit Pankreatitis bekannt. (MÄTTIG) Sie besteht auch beim Pankreasabszeß. Hier kumuliert sie in 25,7% der Fälle zum klinischen Bild des Ikterus. (Tab.6) Erhöhte Bilirubinspiegel, Ausscheidung von Gallenfarbstoffen im Urin, vor allem aber eine Gelb-

sucht nach anmanestischer Pankreatitis sind daher wichtige Hinweise auf das Vorliegen eines Pankreasabszeß.

Laborbefunde, die auf eine Nierenfunktionsstörung hinweisen, wurden häufig beobachtet. Insbesondere bestand regelmäßig eine Albuminurie. Lag der Abszeß in unmittelbarer Nachbarschaft einer Niere oder des Ureters, so waren Pyurie oder Hämaturie nachweisbar. (STEEDMAN et al.) Eine weitere, indirekte Beeinflussung der Nierenleistung ist durch toxische Parenchymschädigung und hypovolämischen Schock zu erwarten. Aus dem Zusammenwirken beider Faktoren ergeben sich Oligurie, zuweilen Anurie, Rest-N-Steigerungen und eingeschränkte Nierenfunktion. Sie können zur Fehldiagnose einer primären Nierenerkrankung verleiten. (GROTZ und SCHMID)

e.: Weitere Laborbefunde

Weitere pathologische Laborwerte bei 13 Patienten werden von STEEDMAN et al. mitgeteilt. Ohne Ausnahme bestand ein gesenkter Hämatokrit. Er lag im Mittel bei 12 Millimeter. Bei 10 Patienten wurde die Blutsenkungsgeschwindigkeit bestimmt. Sie betrug bei allen mehr als 40 mm in der ersten Stunde. Eine Hypalbuminämie war bei 12 Patienten 10mal nachweisbar. Die Werte lagen bei 5 Patienten unter 2,5 g%. Zweimal wurde mit 1,6- und 1,2 g% extrem niedrige Befunde erhoben. Die alkalische Serumphosphatase lag in 11 Fällen 9mal über der Norm. Einmal bestand ein stark erniedrigter Serumcalciumspiegel. Er gilt als prognostisch ungünstiges Zeichen. (STEEDMAN et al.)

Zusammenfassend läßt sich das Bestehen eines Pankreasabszeß durch Laborbefunde nicht beweisen. Oft helfen sie jedoch, die Verdachtsdiagnose zu unterstützen. (ALTEMEIER und ALEXANDER, STEEDMAN et al.)

9.) Radiologische Befunde

Bei unklarem klinischen Bild sind radiologische Untersuchungen angezeigt. (CARTER und BREWER) Die angegebenen Untersuchungsmethoden sind mannigfaltig. FELSON nennt Schrägaufnahmen, seitliche Bilder, Aufnahmen im Liegen und Stehen sowie unter Kompression des Bauches. Vor allem Übersichtsaufnahmen des Abdomens sollten bei unklarer Diagnose mehrfach wiederholt werden. (FELSON, CARTER und BREWER) Die Durchleuchtung des Patienten läßt bei subphrenischer Lage des Abszesses regelmäßig pathologische Symptome am Zwerchfell erkennen. Die Befunde werden auf konventionellen Röntgenbildern häufig übersehen. (CARTER und BREWER)

Erbringen "Leeraufnahmen" und Durchleuchtung keine eindeutige Diagnose, so ist eine Kontrastmitteluntersuchung mit Bariumbrei angezeigt. (FELSON) Da die Methode eine zusätzliche Belastung des Schwerkranken darstellt, instillierten FARRINGER et al. einem Patienten Luft durch eine nasogastrische Sonde in den Magen. Hierdurch konnte der Abszeß lokalisiert werden. Bei schleppendem Krankheitsverlauf mit Abszeßverdacht kann das Anlegen eines Pneumoperitoneum zu diagnostischer Klärung führen. (CARTER und BREWER) Zuweilen hilft ein intravenöses Pyelogramm, den vermuteten Abszeß darzustellen. (STEEDMAN et al.) Ein sog. negatives Cholecystogramm kann einen aetiologischen Hinweis auf die zugrunde liegende Panreatitis geben. (SYLVANI und McCORCLE) Insgesamt sind Kontrastmitteluntersuchungen geeignet, den Gastrointestinaltrakt, das Leber-Gallesystem und die Urogenitalorgane von der Fremdmasse des Abszesses abzugrenzen. (CARTER und BREWER)

Durch die erwähnten Untersuchungsmethoden können zahlreiche Befunde in Thorax und Abdomen erhoben werden. Analog zur klinischen Symptomatik bestehen toxische-, entzündliche- und mechanische Symptome. Röntgenbilder des Brustkorbs zeigen gewöhnlich Plattenatelektasen der Lunge in Zwerchfellnähe sowie eine ausgeprägte Pleurareaktion mit Ergußbildung. (FELSON)

Die Kombination beider Befunde fanden STEEDMAN et al. bei 69% ihrer Patienten. Im Krankengut von BOLOOKI et al. bestand ein linksseitiger Pleuraerguß in der Hälfte der Fälle. SPINKA berichtet von pneumonischen Infiltrationen, die in allen Lungensegmenten gefunden wurden. Zusätzlich können bei der Durchleuchtung eine Anhebung der linken Zwerchfellkuppe, Konturveränderungen, eingeschränkte Beweglichkeit sowie Fixation des Diaphragma beobachtet werden. (FELSON, ALTEMEIER und ALEXANDER, FARRINGER et al., CARTER und BREWER)

Im Bauchraum kommt es durch den Abszeß zu mechanischer Verformung und Verlagerung der Eingeweide. Auf seitlichen Aufnahmen sieht man gewöhnlich eine Eindellung des Magens mit Verdrängung des Organs. (FELSON) Je nach Lage der Abszeßmasse bestehen typische Zeichen: Bei infragastrischer Position ist die große Krümmung konvex zur Leber hin eingebuchtet, das Lig. gastrocolicum geweitet. Der retrogastrisch gelegene Abszeß führt zu einer Verdrängung nach ventral. Bei subhepatischer Lage erscheint der Magen gestreckt und sichelförmig in das linke Hypochondrium verlagert. Die inframesocolisch gelegene Eiterung wird durch vergrößerte Distanz zwischen Colon und Intestinum erkannt.

(SCHMITT) Weitere pathologische Befunde können an den übrigen Hohlorganen des Oberbauches erhoben werden. Das Quercolon, vor allem die linke Flexur, sind häufig eingedrückt oder verlagert. Eine Verdrängung des Jejunum nach caudal-medial bestand bei 4 von 6 Patienten, einmal war eine erweiterte Duodenalschlinge sichtbar. (FELSON) Insgesamt führt der Abszeß bei 2/3 der Patienten zu radiologisch erkennbaren, mechanischen Veränderungen an den Oberbauchorganen. (STEEDMAN et al.)

Weitere radiologische Symptome haben ihre Ursache in der entzündlich-toxischen Einwirkung des Abszesses auf die Bauchorgane. Genannt werden Magendilatation, Paralytischer Ileus, eine auffallend erweiterte und gasgefüllte Dünndarmschlinge, Auftreibung des Bauches durch vermehrten Gasgehalt der Därme sowie Veränderungen des Mucosareliefs im proximalen Jejunum. (FELSON) Diese Zeichen sind jedoch nicht beweisend, da sich auch bei

anderen Baucherkrankungen, vor allem bei akuter Pankreatitis, auftreten können. (CARTER u. BREWER, BOLOOKI et al.) Lediglich der Nachweis von extraluminal gelegenen Gas in Verbindung mit klinischer Abszeßsymptomatik gilt seit FELSON (1957) als pathognomonisches Symptom eines Pankreasabszesses. (ALTEMEIER u. ALEXANDER, FARRINGER et al., STEEDMAN et al., BOLOOKI et al.) Grundsätzlich kann der gashaltige Abszeß in zwei verschiedenen Erscheinungsformen auftreten. Der einkammrige, unilokuläre Typ wird von FELSON, SPINKA sowie CARTER und BREWER beschrieben. Der gasgefüllte Hohlraum befindet sich in diesem Falle an der jeweils höchst gelegenen Stelle des Abszesses. Unter der Gaskuppel liegt ein waagerechter Flüssigkeitsspiegel, der leicht mit einer Dünndarmschlinge verwechselt werden kann. (FELSON) Differentialdiagnostisch müssen bei einem solchen Befund subphrenische Abszesse verschiedener Ätiologie erwogen werden. (CARTER u. BREWER) Typisch für den Pankreasabszeß hingegen scheint eine multiokuläre Gasansammlung zu sein. Hierbei ist das Gas in Form kleiner Bläschen auf die gesamte Abszeßhöhle verteilt, wobei der Hintergrund etwa die Strahlendichte von Wasser hat. (FELSON) Die Formation der Gasbläschen wird von STEEDMAN et al. mit Seifenschäum verglichen. Ihre Lage variiert beträchtlich, je nach anatomischer Position des Abszesses. Eine Verwechslung mit Faecalgas ist möglich. Im Zweifelsfall lassen Serienaufnahmen des Oberbauches eine regional konstante Lage der Abszeßbläschen erkennen, während Darmgas peristaltische Lageveränderungen aufweist. Außerdem sind die Randgebiete der Bläschenformation im Abszeß unscharf und verwaschen. Intraluminales Gas hingegen zeigt linienförmige, exakt abgrenzbare Randformationen. (FELSON) Zeitlich trat das Bläschenphänomen bei 4 von 6 Patienten zwischen dem 7.- und 17. Krankheitstag auf. Einmal war der gashaltige Abszeß einen Monat lang unverändert sichtbar, ein anderes Mal bildeten sich die Gaseinschlüsse im Verlauf von 7 Wochen allmählich zurück. Am Ende dieser Zeit waren sie trotz Wohlbefindens des Patienten immer noch sichtbar.

ALTEMEIER und ALEXANDER sowie STEEDMAN et al. fanden bei 45 Abszeßfällen das von FELSON beschriebene Phänomen insgesamt 6mal. Die Häufigkeit gashaltiger Pankreasabszesse scheint somit bei etwa 13% zu liegen.

Der diagnostische Erfolg radiologischer Untersuchungen basiert nach CARTER und BREWER auf Anwendung einer geeigneten Untersuchungstechnik und, ausgehend vom klinischen Verlauf, deren mehrfacher Wiederholung. Den genannten Autoren gelang es, bei 88,3% ihrer subphrenischen Abszesse positive Röntgenbefunde in Thorax und Abdomen zu erheben. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten ALTEMEIER und ALEXANDER sowie STEEDMAN et al.. Sie fanden bei 88,6% bzw. 91,7% ihrer Pankreasabszesse diagnostisch verwertbare Röntgensymptome. Zusammenfassend ist zu sagen, daß in etwa 90% die Diagnose röntgenologisch untermauert - oder, bei pathognomonischem Gasphänomen, eindeutig gestellt werden kann.

10.) Diagnose

Die klinische Symptomatik eines Pankreasabszesses ist gewöhnlich undramatisch und rätselhaft. Die Erkrankung wird daher häufig nicht in Betracht gezogen. Beide Umstände führen dazu, daß die Diagnose in vielen Fällen erst bei der Operation oder durch Autopsie geklärt werden kann. Sie ist in der Regel schwer zu stellen. (FELSON, SPINKA, ALTEMEIER u. ALEXANDER, FARRINGER et al., TRAPNELL, STEEDMAN et al.) Im Krankengut von KUNE erfolgte die diagnostische Klärung bei etwa 40% der Patienten operativ. ALTEMEIER und ALEXANDER konnten die Diagnose bei einem Drittel ihrer Fälle lediglich autopsisch stellen. Einen anamnestischen Hinweis gibt die meist vorausgehende Pankreatitis. Bei typischem Verlauf beruhigt sich die akute Symptomatik innerhalb weniger Tage, die Patienten erscheinen gesund. (FARRINGER et al., MÄTTIG) Nach beschwerdefreiem Intervall von Wochen oder Monaten verschlechtert sich dann der Zustand ohne

ersichtlichen Grund. Es entsteht ein uncharakteristisches, schwer zu deutendes Krankheitsbild, das einer schleichenden Sepsis gleicht. Über Fälle dieser Verlaufsform berichten FELSON, KYRLE, ALTEMEIER und ALEXANDER, FARRINGER et al., STEEDMAN et al., KUNE sowie MÄTTIG. Pathogenetisch entwickelt sich aus der pankreatogen entstandenen "Subphrenitis" (CARTER u. BREWER) oder aus einer zunächst aseptischen Retroperitonitis (STELZNER) durch schleichende Infektion ein Pankreasabszeß. Die charakteristischen Phasen dieser typischen Abszeßentstehung sind akute Pankreatitis, ein Remissionsstadium von Wochen bis zu Monaten Dauer und ein allmählich beginnendes, zweites Kranksein des Patienten.

Von einer zweiten, klinisch typischen Verlaufsform berichten v. BERGMANN, SPINKA, ALTEMEIER und ALEXANDER, FARRINGER et al., STEEDMAN et al., BOLOOKI et al., KUNE, MÄTTIG sowie SCHICKEDANZ und ADAM. Die Patienten überleben ebenfalls das akute Kranksein, erholen sich dann aber nicht vollständig sondern haben weiter ein Krankheitsgefühl, subfebrile Temperaturen und eine Leukozytose. In der 2. oder 3. Krankheitswoche kommt es dann augenscheinlich zu einem "Recidiv" der Pankreatitis mit erneut auftretender, akuter Symptomatik. Das Fieber, häufig verbunden mit Schüttelfrost, steigt wieder an. (SCHICKEDANZ u. ADAM) Der Allgemeinzustand verschlechtert sich rapide im Sinne eines toxischen Zustandsbildes. Pathogenetisch liegt eine massive Infektion partieller Pankreasnekrosen und nekrotischer Massen zugrunde. (HÄRB et al., MÄTTIG) Charakteristisch für diese Verlaufsform sind das Stadium der akuten Pankreatitis, ein anhaltendes, leichtes Kranksein der Patienten und eine heftige Zweiterkrankung mit toxisch-septischer Symptomatik. Vereinzelt wird eine dritte Verlaufsform beschrieben. Hierbei entsteht aus dem akuten Geschehen der Pankreatitis nach 2 - 3 Tagen unmittelbar das Krankheitsbild eines infektiös-toxischen Abdominalbefundes. (MÄTTIG) Von Abszeßfällen dieser Art berichten KYRLE, FARRINGER et al. sowie SCHICKEDANZ und ADAM) Pathologisch liegen subtotale - oder totale Pankreasnekrosen zugrunde.

Durch intensive Resorptionsvorgänge kommt es zu einer unbeeinflussbaren Autointoxikation (ASANG) mit lebensbedrohlichem Schockzustand. (MÄTTIG) Tritt eine Infektion hinzu, so wird die Prognose infaust, die Mortalitätsrate steigt auf 100%. (SPINKA, SCHICKEDANZ u. ADAM) Die Diagnose kann nur operativ oder autopsisch gestellt werden. Bei rechtzeitiger Verdachtsdiagnose jedoch sind zuweilen selbst derartige Fälle durch operativen Eingriff zu retten. (MÄTTIG) Zwischen den typischen Entstehungsformen bestehen fließende Übergänge, die zu Krankheitsbildern gemischter Symptomatik führen. Vermutlich werden sie daher von den meisten Autoren gemeinsam abgehandelt. Der Versuch einer Trennung wurde unternommen in der Hoffnung, daß die Abgrenzung der Grundformen zu einem besseren Verständnis der Mischformen und somit zu einer Erweiterung der diagnostischen Möglichkeiten führt.

Beide Verlaufsformen mit ihren bezeichnenden Merkmalen sollten den Verdacht auf einen Pankreasabszeß entstehen lassen. Eine Unterstützung erfährt die Verdachtsdiagnose durch vielfältige klinische Symptome, Laborbefunde und röntgenologische Zeichen, die in den entsprechenden Kapiteln und Tabellen behandelt sind. Die Mehrzahl der einzelnen Symptome und Befunde ist, für sich allein betrachtet, vieldeutig und diagnostisch nicht beweisend. Ihre Gesamtheit jedoch läßt die Diagnose mit weitgehender Sicherheit stellen. Dabei erfolgt durch die anatomische Lage des Abszesses lediglich eine regionale Akzentuierung der Gesamtsymptomatik: Die subphrenisch gelegene Eiterung führt zum klinischen Bild des thorako-abdominalen Symptomenkomplex. (CARTER u. BREWER) Bei retroperitonealer Lage besteht zusätzlich eine Häufung pathologischer Befunde am Urogenitaltrakt. (STELZNER, GROTZ u. SCHMID) Dennoch läßt die Summe aller verfügbaren diagnostischen Faktoren eine eindeutige Diagnose nicht zu. Sie ist nur möglich durch den Nachweis von extraluminalem Gas nach anamnestischer Pankreatitis. Weitere Möglichkeiten einer eindeutigen Diagnosestellung bestehen durch intraoperativ nachweisbare Abszeßmorphologie mit positivem Bakteriennachweis und durch Autopsie.

Besondere diagnostische Schwierigkeiten entstehen durch atypische Verlaufsformen der Pankreatitis. Bei der sog. painless pancreatitis können Komplikationen eine erste klinische Manifestation des Grundleidens darstellen. (AMMANN) Abszesse als Komplikation einer postoperativen Pankreatitis sind ebenfalls außerordentlich schwer zu diagnostizieren, da sich postoperativer Befund, Pankreatitiszeichen und Abszeßsymptome überlagern. (PETERSON et al.) Manche Abszesse entstehen ohne klinisch faßbare Erscheinungen. Sie werden als "stumme Abszesse" bezeichnet. Von einem solchen Fall berichten HÄRB et al.: Bei der Operation wegen eines Magenulcus wurde im Pankreaskopf ein hühnereigroßer Abszeß gefunden, der Staphylokokken und Streptokokken enthielt. Ebenso ist die Diagnose kleinerer Pankreasabszesse mit großen Schwierigkeiten verbunden. Sie wird daher häufig nicht gestellt, so daß in der Gruppe der kleinen Abszesse weitere Komplikationen besonders häufig sind. (ALTEMEIER u. ALEXANDER)

Zusammenfassend kann gesagt werden: Voraussetzung für eine rechtzeitige Diagnose sind die differentialdiagnostische Erwägung des Pankreasabszesses als einer möglichen Komplikation der Pankreatitis und das Wissen um die diagnostische Bedeutung des thoraco-abdominalen, klinischen Symptomenkomplexes. Die Verdachtsdiagnose kann bei Kenntnis der typischen Verlaufsformen unter gleichzeitiger Berücksichtigung der breiten, klinischen Gesamtsymptomatik erstellt werden. Ein Abszeßverdacht läßt sich durch intensive Röntgendiagnostik in etwa 90% der Fälle bekräftigen, wobei extraluminal nachweisbares Gas als pathognomonisches Zeichen gilt. In Zweifelsfällen ist, wegen der schlechten Prognose nichtoperierter Pankreasabszesse, die Diagnose durch Probelaaparotomie zu sichern oder auszuschließen.

11.) Differentialdiagnose

Kommt es nach akuter Pankreatitis zur Abszeßbildung, so ist zunächst ein Rezidiv des Grundleidens auszuschließen. Beginn und Verlauf der Komplikation ähneln zwar einer Pankreatitis, sind jedoch weniger stürmisch. (v. BERGMANN, SCHMIEDEN u. SEBENING, KATSCH, SCHICKEDANZ u. ADAM) Hinzu kommen klinische Zeichen und Symptome einer rätselhaften Sepsis, die differentialdiagnostisch bedeutsam sind. (ALTEMEIER u. ALEXANDER, CARTER u. BREWER, FARRINGER et al., STEEDMAN et al.) .

Die Abgrenzung des Abszesses gegenüber anderen Komplikationen der akuten Pankreatitis ist schwierig. (HÄRB et al.) Im Gegensatz zur Pankreasnekrose bestehen septische Temperaturen, häufig verbunden mit Schüttelfrost, und extrem hohe Leukozytenwerte. Die Schmerzen sind beim Abszeß wesentlich geringer und nicht nur auf die linke regio hypogastrica beschränkt. Allgemeine Peritonitiszeichen sind obligat. Sie fehlen bei der reinen Nekrose fast immer. Amylase und Diastase sind häufig normal, bei der Pankreasnekrose hingegen bestehen in etwa 75% der Fälle erhöhte Werte. (SCHICKEDANZ u. ADAM) Das Blutbild zeigt bei eitriger Einschmelzung eine Linksverschiebung mit gleichzeitigem Leukozytensturz bei völligem Fehlen der Eosinophilen. (GROTZ u. SCHMID)

Bei tastbarem - oder röntgenologisch darstellbarem Oberbauchtumor sind Pankreaszysten zu erwägen. Extrapankreatische Retentionszysten, die sog. echten Zysten, liegen stets kranial vom Mesocolon. Hierdurch blockieren sie die Bursa omentalis. Sie sind rundlich geformt und können enorme Größe erreichen. Andererseits neigen sie zu plötzlichem Verschwinden. Der klinische Verlauf ähnelt einer chronischen Erkrankung mit akuten Schüben. (SARLES et al.) Von den extrapancreatischen Retentionszysten unterscheidet sich der Pankreasabszeß durch variable Lage, unregelmäßige Form, konstanten Tastbefund und durch ein anhaltend schweres, klinisches Krankheitsbild.

Pseudozysten, die von SARLES et al. als nekrotische Zysten

bezeichnet werden, können ebenfalls beachtliche Größe erreichen. Im Gegensatz zum Abszeß sind sie immer tastbar. Das klinische Krankheitsbild wirkt jedoch weniger bedrohlich. (HÄRB et al., GROTZ u. SCHMID) Die übrigen Symptome beider Erkrankungen gleichen einander. Genannt werden Ikterus, Pfortader- und Milzvenenthrombose, Magenkompression und Verdrängungsercheinungen an den übrigen Hohlorganen des Oberbauches. Klinisch und pathologisch-anatomisch bestehen zwischen Pseudozysten, Sequestrationen, infizierten Pseudozysten und Abszessen fließende Übergänge. Eine genaue Abgrenzung ist daher nicht möglich. (HÄRB et al.) Erwähnenswert erscheint in diesem Zusammenhang ein Fall, von dem STEEDMAN et al. berichten. Sie fanden bei der Operation neben dem Pankreasabszeß eine gleichzeitig bestehende, separate Pseudozyste.

Entzündlich infiltrierte, von Fettgewebstekrosen durchsetzte Teile des großen Netzes können ebenfalls als Oberbauchtumor imponieren. KREBS et al. schildern einen solchen Fall, bei dem der Tastbefund eine Hepatosplenomegalie vortäuschte. In der Annahme einer Systemerkrankung wurde der Abszeß nicht erkannt.

Eine Besonderheit in der Gruppe tastbarer, differentialdiagnostisch bedeutsamer Oberbauchresistenzen stellt das Empyem der Bursa omentalis dar. ASANG bezeichnet es als charakteristischen, lebensbedrohlichen Zerfallsherd nach akuter Pankreatitis. Aufgrund der anatomischen Lage wird der Erkrankung eine Eigenständigkeit gegenüber Pseudozyste und Pankreasabszeß eingeräumt. Beiden Komplikationen gleicht sie durch anhaltende, meist nur subphibrile Temperaturen und durch eine Vielzahl uncharakteristischer Allgemeinsymptome. (ASANG) Eine weitere Ähnlichkeit gegenüber der Pseudozyste besteht in dem voluminösen, rundlichen Tastbefund, der einer manuellen Untersuchung nicht entgehen kann. Abszesse dagegen sind häufig nicht tastbar oder nicht gegen die Umgebung abzugrenzen. Der Krankheitswert des typischen Empyems ist, verglichen mit einem Pankreasabszeß, verhältnismäßig gering. (ASANG) Zwischen gutartigen, serös-hämorrhagischen Ergüssen, blutig-nekrotischen

Ansammlungen und eitrig-infizierten Massen in der Bursa omentalis scheint es jedoch Übergangsformen zu geben. Dadurch können abszeßähnliche Krankheitsbilder entstehen. Als Beispiel sei ein Fall genannt, von dem DOERR berichtet: Bei einem 58jährigen Mann mit chronisch-recidivierender Pankreatitis entstand nach einem Recidiv eine "Pankreaszyste". Wenige Wochen später verstarb der Patient. Bei der Sektion wurden in der erweiterten Bursa omentalis 3 Liter Eiter gefunden. Das Beispiel läßt erkennen, daß zwischen gutartigen Bursaempyemen und prognostisch ungünstigen Formen wesentliche Unterschiede bestehen können.

Sekretansammlungen, die sich nach akuter Pankreatitis in der Bursa omentalis befinden, sind infektionsgefährdet. BOLOOKI et al. untersuchten bei 62 Patienten den Bakteriengehalt von "collektions" in der Bursa omentalis und von Pankreasabszessen außerhalb derselben. Alle entnommenen Proben enthielten Bakterien, die sich nicht von denen anderer Pankreasabszesse unterschieden. Aufgrund dieses Ergebnisses kann angenommen werden, daß die meisten Ansammlungen in der Bursa omentalis infiziert sind. Eine unterschiedliche Infektionsintensität könnte ein Grund für das verschiedenartige Krankheitsbild der Bursaempyeme sein. Zum Beispiel kann ein massiv infiziertes Empyem der Bursa omentalis aus klinischer Sicht als anatomischer Sonderfall eines Pankreasabszeß aufgefaßt werden.

Vorwiegend bei retroperitonealer Lage führt der Abszeß zu pathologischen Urinbefunden, zu Anurie, Rest-N-Steigerung und Hypertonie. Diese Symptome können zur Diagnose einer primären Nierenerkrankung verleiten. Eine Differenzierung ist durch das Ausscheidungsurogramm möglich. Es zeigt einen relativ dichten Organschatten auf der erkrankten Seite, einen atonischen, in seiner ganzen Länge dargestellten Ureter sowie eine Verdrängung der erkrankten Niere. (GROTZ u. SCHMID)

Ein Ikterus bei gleichzeitig bestehenden Oberbauchbeschwerden rechts, negativem Cholecystogramm und erhöhten Transaminasen, kann eine primäre Erkrankung des Leber-Galle-Systems vortäuschen. Von einem Solchen Fall berichtet SPINKA.

Auch eine atypisch gelegene Appendizitis sowie ein Herzinfarkt mit abdominaler Symptomatik können differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. (SPINKA) Nicht zuletzt lassen pathologische Röntgenbefunde an den Lungen, vor allem in Zwerchfellnähe, eine entzündliche Lungenerkrankung als Ursache der Oberbauchbeschwerden annehmen. Bei komplexer, thorako-abdominaler Symptomatik ist daher immer an einen subphrenisch gelegenen Abszeß zu denken. (CARTER u. BREWER)

Insgesamt ist die Differentialdiagnose des Pankreasabszeß vielfältig und schwierig. In Zweifelsfällen ist eine Laparotomie angezeigt. Dies gilt vor allem dann, wenn eine Perforationsperitonitis nicht ausgeschlossen werden kann. (HEGEMANN)

12.) Therapie im Praeabszeßstadium

In den meisten Fällen geht dem Pankreasabszeß eine akute Pankreatitis voraus. Damit beginnt die Behandlung der Komplikation letztlich mit der Therapie des Grundleidens. Auf Einzelheiten des breiten Schrifttums über die Behandlung der Pankreatitis kann im Rahmen dieser Arbeit nicht eingegangen werden. Anhand der Veröffentlichungen von KYRLE, ASANG und GRIESSMANN seien jedoch die wichtigsten Grundzüge genannt. Es sind Ruhigstellung des Organs durch O-Diät und Medikamente, gastro-duodenale Dauerabsaugung, Ersatz des Nahrungsdefizits durch Blut oder Plasma, Schockbekämpfung durch Ausgleich des Flüssigkeits- und Mineralhaushaltes sowie schmerzlindernde, spasmolytisch wirkende Pharmaka. Dabei soll auf Morphin möglichst verzichtet werden. (GRIESSMANN) Die Inaktivierung der Fermente Trypsin und Kallikrein wird durch Trasylol in hoher Dosierung angestrebt. Außerdem können Corticosteroide verabfolgt werden, um entzündlich-allergische und toxische Vorgänge therapeutisch zu beeinflussen.

Gelingt es mit den genannten Behandlungsmaßnahmen nicht, das akute Krankheitsgeschehen innerhalb von drei Tagen zu bessern,

so ist das Vorliegen partieller, subtotaler oder totaler Pankreasnekrosen anzunehmen. (MÄTTIG) Die zugrundegegangenen Gewebsbezirke und entzündlich beteiligte anatomische Strukturen der Umgebung sind nahezu schutzlos einer Infektion ausgesetzt. Potenziert wird die Infektionsgefahr durch den zu meist bestehenden Schock. (BERNE) In dem Bestreben, die zu befürchtende bakterielle Invasion zu verhindern, sollten massive Dosen von Antibiotica gegeben werden. (KYRLE, SPINKA, ALTEMEIER u. ALEXANDER, CARTER u. BREWER, STEEDMAN et al., KUNE) Vorgeschlagen werden Präparate mit breitem Wirkungsspektrum.

Trotz der allgemein üblichen Antibioticabehandlung gelingt es jedoch nicht immer, die Entstehung eines Pankreasabszesses zu verhindern oder die Bakterienflora in einem bereits bestehenden Abszeß zu beseitigen. (SPINKA) Dies gilt in gleicher Weise für Pankreasabszesse nach postoperativer Pankreatitis. (TRAPNELL) Die Unvollkommenheit der antibiotischen Behandlung erklären CARTER und BREWER durch eine Zunahme resistenter Bakterienstämme aus der Gram-negativen Gruppe. Parallel zu dieser Resistenzhäufung stellten die Autoren ein Anwachsen von Mischinfektionen bei subphrenischen Abszessen fest. Beide Phänomene wurden auf die Anwendung von Penicillin und Tetracyclin zurückgeführt. Auf dem Boden dieser Gegebenheiten vertrat MATHEWSON die Ansicht, daß durch prophylaktische Anwendung von Antibiotica bestenfalls ein bakteriologisches Vakuum entsteht, das sich dann schnell mit resistenten Stämmen auffüllt. Sein therapeutisch konsequenter Vorschlag ging dahin, erst bei vorliegendem Antibiotogramm eine Infektion gezielt zu behandeln.

Ein weiterer Nachteil der paeoperativen Antibioticabehandlung bei bestehendem Abszeßverdacht ist die Verschleierung des klinischen Bildes. Durch Infektionsabschwächung können prolongierte Krankheitsverläufe entstehen, so daß ein bereits bestehender Abszeß nicht erkannt wird. (ALTEMEIER u. ALEXANDER) In solchen Fällen sollten die Antibiotica sofort abgesetzt werden. Das Fieber flackert dann gewöhnlich wieder auf, und deutliche klinische Zeichen oder Röntgensymptome lassen die Diagnose stellen. (CARTER u. BREWER)

Zusammenfassend ist die prophylaktische Anwendung von Antibiotica nicht geeignet, das Entstehen eines Pankreasabszeß zu verhindern. Bei bestehendem Abszeß kann sie zu Verschleierung des klinischen Bildes und damit zur Verzögerung der Diagnose führen. Dennoch befürwortet die Mehrzahl der Autoren einen massiven Einsatz von Breitbandpräparaten im Praeabszeßstadium. Eine solche Behandlung ist nach STEEDMAN, DOERING und CARTER von vitaler Bedeutung für den Patienten.

Trotz aller Möglichkeiten der modernen Therapie finden sich nur wenige Mitteilungen über die Heilung eines Pankreasabszesses bei konservativer Behandlung. SOHN beschrieb 1926 einen in den Choledochus perforierten Abszeß mit sekundärer, galliger Peritonitis. Der Patient überlebte. GÜLZOW berichtet 1956 von Fällen, bei denen es durch Resorption des Eiters oder durch Perforation in ein benachbartes Hohlorgan zu einer Selbstheilung kam. (HOFMANN) Eine solche, resorptive Rückbildung der Eiterung schildert FELSON: 5 Wochen nach akuter Pankreatitis wurde bei dem Patienten eine Cholecystektomie wegen Cholelithiasis durchgeführt. Die retrospektive Durchsicht der Röntgenbilder ließ einen gashaltigen Pankreasabszeß in der Region des Pankreasschwanzes erkennen, der bei der Operation nicht entdeckt wurde. Bei allgemeinem Wohlbefinden des Patienten zeigten die Gasbläschen, 2 Wochen nach dem Eingriff, eine deutliche Rückbildungstendenz. Von einem anderen Kranken, der ebenfalls ohne chirurgische Behandlung einen Pankreasabszeß überstand, berichten STEEDMAN et al.: Über eine Bronchialfistel in der rechten Lunge wurde der Eiter in großen Mengen ausgehustet. KUNE berichtet von einer weiteren, spontan entstandenen inneren Drainage durch Perforation des Abszesses in das Duodenum. Der Patient überlebte ebenfalls.

Wegen der infausten Prognose nichtoperierter Abszeßpatienten erscheint trotz der mitgeteilten Fälle von Spontanheilung eine konservative Therapie der Erkrankung nicht angezeigt. Der Pankreasabszeß wird daher von SILER und WULSIN sowie von RAKER und BARTLETT als Chirurgische Komplikation der Pankreatitis bezeichnet. (ALTEMEIER u. ALEXANDER)

13.) Chirurgische Behandlung

a.: Operationsindikation

Seit den Veröffentlichungen von NORMANN gilt eine chirurgische Intervention bei der akuten Pankreatitis als wirkungslos und sehr gefährlich. Diese Ansicht hat durch die Einführung von Antibiotica, Lokalanaesthetica, Fermentinhibitoren und Corticosteroiden in die Therapie keine wesentliche Einschränkung erfahren. (HÄRB et al.) Eine operative Behandlung ist daher nur unter bestimmten Voraussetzungen angezeigt. Zum einen sind es die schwersten Fälle, die trotz intensiver konservativer Behandlung offensichtlich dem Tode entgegengehen. (KUNTZEN) Bei ihnen kann zwischen dem 3. und 6. Krankheitstag die sogenannte verzögerte Operation durchgeführt werden. (KYRLE) Zweitens ist ein Eingriff erforderlich, wenn örtliche Komplikationen bestehen. Diese Komplikationen, denen mehr als die Hälfte der Fälle erliegt, sind nur chirurgisch zu beeinflussen. (HOFMANN, HESS)

Eine bevorzugte Stellung unter den örtlichen Komplikationen nimmt der Pankreasabszeß ein. Bereits bei Abszeßverdacht besteht eine Indikation zur differentialdiagnostischen Laparotomie. Der Eingriff ist dringlich, wenn erhöhte Serumamylasen und anhaltendes Fieber bestehen. (HESS, FARRINGER et al.)

Eine Indikation zur sofortigen Operation besteht nach STEEDMAN et al. beim Auftreten einer Hämatochezie. Als Ursache der Blutung wurde in einem Fall ein Durchbruch des Abszesses in das Colon - und, bei einem zweiten Patienten, ein Druckulcus der Colonmucosa gefunden. Ein Blutabgang per anum bei bestehendem Abszeßverdacht wird daher von den Autoren als charakteristisches Abszeßsymptom aufgefaßt.

Die Prognose nichtoperierter Pankreasabszesse kann als aussichtslos bezeichnet werden. (SPINKA, KYRLE, HESS) Gelingt es daher, die Diagnose rechtzeitig zu stellen, so ist die Operationsanzeige absolut. (SPINKA, ALTEMEIER u. ALEXANDER, FARRINGER et al., STEEDMAN et al., BOLOOKI et al., KUNE) Dennoch wird der Eingriff auch heute noch allzuoft unterlassen. (HESS)

b.: Operationszeitpunkt

Die Festlegung des richtigen Operationszeitpunktes ist schwierig. Erfolgt der Eingriff zu früh, so sind peritoneale- und retroperitoneale Entzündung noch nicht abgeklungen, das nekrotische Gewebe ist noch nicht eingeschmolzen. (HÄRB et al.) Eine vollständige Entfernung der Nekrosen ist daher nicht möglich. (CARTER u. BREWER) Ein weiterer Nachteil einer vorzeitigen Operation besteht in der Gefahr eines Pankreatitisrezidivs. (ASANG)

Wird zwischen dem 3. und 6. Krankheitstag eine Notfalloperation, die sogenannte delayed operation ausgeführt, so kann ein Frühstadium der späteren Abszedierung angetroffen werden. SCHICKE-DANZ und ADAM berichten von 36 schweren, frühzeitig operierten Pankreasnekrosen, bei denen 34 bakteriologische Proben entnommen wurden. Sie ergaben in 25 Fällen eine Infektion und somit einen Pankreasabszeß in statu nascendi.

Bei einer zu späten Operation breitet sich der Abszeß aus. Zu befürchten sind Spätintoxikation, Septicämie, Gefäßarrosionen sowie Perforation in die Hohlorgane des Bauches, in die Peritonealhöhle und in den Thorax. (SPINKA, ALTEMEIER u. ALEXANDER, ASANG, HÄRB et al., LOUW et al., STEEDMAN et al., KUNE) Auch der retroperitoneale Bindegewebskörper und parenchymatöse Organe können sich an der Abszedierung beteiligen. (HOFMANN, STELZNER, GROTZ u. SCHMID) Wird die Diagnose nicht gestellt und unterbleibt eine chirurgische Behandlung, so ist der Ausgang in den meisten Fällen tödlich. Zwischen Mortalität der Erkrankung und rechtzeitiger Operation besteht daher eine direkte Korrelation. (BOLOOKI et al.)

Zusammenfassend erwachsen aus zu früher oder zu später chirurgischer Behandlung erhebliche Nachteile für den Patienten. Wegen der stark variierenden Entstehungszeit des Abszesses kann jedoch ein allgemeingültiger Operationstermin nicht festgelegt werden. Der Zeitpunkt des Eingriffs ist daher dem Einzelfall anzupassen. Somit sollte die Operation eines Pankreasabszesses möglichst r e c h t z e i t i g erfolgen. Dabei ist der frühestmöglich - zugleich der beste Operationszeitpunkt.

c.: Operationsvorbereitung

Grundbedingung bei der Vorbereitung zur Operation sind Bluttransfusionen, Ersatz des Serumalbumins und Ausgleich des Flüssigkeits- und Elektrolytverlustes. (STEEDMAN et al.) Zur Abschirmung sollte ein Breitbandantibioticum in hoher Dosierung gegeben werden. (SPINKA, ALTEMEIER u. ALEXANDER, CARTER u. BREWER, STEEDMAN et al., KUNE, SCHMITT) Auch die praeoperative Anwendung von Fermentinhibitoren ist dringend ratsam. (SCHMITT)

d.: Operationszugang

Das chirurgische Vorgehen muß der anatomischen Lage des Abszesses angepaßt sein. (SPINKA) Eiterungen, die sich in Flanken- und Hüftgegend ausbreiten, können extraserös eröffnet, gesäubert und drainiert werden (SPINKA, CARTER u. BREWER, STEEDMAN et al.) Dehnt sich der retroperitoneale Abszeß dagegen in kranialer Richtung aus, so ist extrapleurales Vorgehen unter Resektion der 12. Rippe ratsam. Hierdurch können die zuweilen sehr hoch gelegenen Eiterhöhlen dargestellt und ausgeräumt werden. (CARTER u. BREWER) Ein Nachteil des extraserösen Vorgehens ist das Unvermögen, die Pankreasregion darzustellen und auf Sequester zu untersuchen. Intraperitoneal gelegene Abszeßkammern sind auf diesem Wege nicht erreichbar. BOLGERT hält daher den Zugang für unzureichend und meint, daß er sich eher für eine Gegeninzision eignet. (SPINKA) Somit ist der transabdominale Eingriff die Methode der Wahl. Er erlaubt die Darstellung des ganzen Pankreas, des peripankreatischen Gebiets sowie der subhepatischen, subphrenischen und paracolicen Räume. (ALTEMEIER u. ALEXANDER, KUNE, SCHMITT)

e.: Marsupialisation

Berichte über eine erfolgreiche Anwendung der Marsupialisation stammen von ALTEMEIER und ALEXANDER und von BOLOOKI et al.. Vor allem große Eiteransammlungen in der Bursa omentalis eignen sich für diese Methode. Die marsupialisierten Höhlen wurden mit Rollgaze tamponiert. Zusätzliche Katheter und Drains sorgten in der Tiefe für einen guten Abfluß. Am vierten postoperativen Tag wurde mit der Entfernung der Tamponade begonnen. Gewöhnlich konnten mit der Rollgaze Pankreasnekrosen entfernt werden, die massenhaft Bakterien enthielten. Sekundäre Verunreinigungen oder Infektionen waren regelmäßig zu beobachten. Je nach Ausfall der Sensibilitätsbestimmungen erfolgte die Behandlung durch hohe Dosen geeigneter Antibiotica.

BOLOOKI et al. glaubten, eine Überlegenheit der Marsupialisation gegenüber der Äußeren Drainage gesehen zu haben. Weitere Angaben über eine Bevorzugung dieser Behandlungsmethode wurden im vorliegenden Schrifttum jedoch nicht gefunden. Die Marsupialisation scheint daher bei der chirurgischen Behandlung von Pankreasabszessen wenig Bedeutung zu haben. Sie ist nach WARSHAW(1972) weder generell anwendbar noch notwendig.

f.: Innere Drainage

Die Literaturangaben über eine erfolgreiche Behandlung des Pankreasabszeß beschränken sich durchweg auf die transperitoneale - oder retroperitoneale Eröffnung mit nachfolgender Drainage nach Außen.(SPINKA) Nur selten reicht die Äußere Drainage nicht aus, so daß zusätzlich eine Ableitung nach Innen notwendig ist.(KUNE) Die Innere Drainage ist nur dann angezeigt, wenn der Abszeß intrapankreatisch liegt und eine feste Verklebung mit der Hinterwand des Magens besteht. In diesen Fällen ist eine Anastomosierung mit dem Magen technisch ohne Mühe möglich.(KYRLE, SPINKA, ALTEMEIER u. ALEXANDER, KUNE) Eine weitere Indikation für die Drainage nach Innen bilden abgekapselte

Abszesse mit organisierter Wand. Derartige Abszeßformen sind Pseudozysten vergleichbar. Sie können ebenso wie diese in den Magen oder in das Jejunum drainiert werden. (INGALL, KUNE)
Die Ableitung durch ein Y-Anastomose nach ROUX hat keine allgemeine Anerkennung gefunden. (BRUCKSCHWAIGER) Sie sollte nur in ausgewählten Fällen angewandt werden. (ALTEMEIER u. ALEXANDER, CARTER u. BREWER, STEEDMAN et al.)

Besteht eine Verbindung zwischen einem Hauptausführungsgang des Pankreas und der Abszeßhöhle, so muß nach Äußerer Drainage mit einer Pankreasfistel gerechnet werden. Durch Innere Drainage kann einer solchen Fistel vorgebeugt werden. Da jedoch die Mehrzahl derartiger Fisteln spontan versiegt, sollte auch in diesen Fällen nach außen drainiert werden. Die restlichen Fisteln sind später durch Zweitoperation zu behandeln. (SPINKA, HÄRB et al., KUNE)

Von geheilten Pankreasabszessen durch Innere Drainage berichten SERY, RAPANT, KYRLE, SPINKA, ALTEMEIER u. ALEXANDER und KUNE. Da es sich vorwiegend um Einzelfälle ausgewählter Indikationsstellung handelte, kann die Methode nicht generell empfohlen werden. Trotzdem ist die Innere Drainage eines Pankreasabszeß unter bestimmten Voraussetzungen nicht kontraindiziert. (SPINKA)

g.: Äußere Drainage

Nach Anlage eines Medianschnittes im Oberbauch oder nach transversaler Schnittführung erfolgt ein vorsichtiges Abtasten des abszeßverdächtigen Gebietes. Hierbei ist behutsames Vorgehen besonders wichtig, da viele Abszesse bereits bei leichter Berührung perforieren. Peritoneale Verklebungen oder Netzhäsionen werden stumpf gelöst, bis der Abszeß lokalisiert werden kann. Das weitere Vorgehen richtet sich nach der Lage des Abszesses. Bei infra- und retrogastrischer Position erfolgt die Eröffnung durch das Lig. gastrocolicum. Die subhepatische Abszedierung wird durch das Lig. hepatogastricum erreicht. Liegt die Eiterung inframesocolisch, so muß das entzündlich

verdickte, abdeckende Netz gelöst oder durchtrennt werden. Abszesse in der Pankreasloge mit phlegmonöser Beteiligung des Retroperitoneum werden ebenfalls transabdominal angegangen. Bei diesen Formen muß für eine ausreichende Drainage nach lateral oder dorsal gesorgt werden. (SPINKA, CARTER u. BREWER, BOLOOKI et al., SCHMITT, VOSSSCHULTE u. BECKER)

Ist der Abszeß eröffnet, so wird zunächst der flüssige Inhalt abgesaugt. Anschließend wird die Höhle ausgetastet. Unter äußerster Vorsicht werden grobes, nekrotisches Gewebematerial oder Pankreassequester stumpf gelöst und ausgeräumt. Eiter und Nekrosen innerhalb und außerhalb des Organs müssen möglichst vollständig entfernt werden, damit eine gute Funktion der geplanten Drainage gewährleistet ist. Alle Abszeßausläufer in Richtung des Diaphragma oder des Beckens sollten eröffnet, gesäubert und drainiert werden. (KUNE) Hierbei ist behutsam-manuelles Operieren wichtig. Durch tryptische Fermente, besonders durch Elastase, sind die Gefäßwände angegriffen und brüchig. (BALO u. BANGA, CASTRINI) Durch Bakterientoxine und Eiweißzerfallsprodukte erfolgt eine zusätzliche Schädigung. Bei unvorsichtigem Vorgehen sind daher schwer zu stillende, septisch-fermentative Arrosionsblutungen zu erwarten. (HÄRB et al.)

Proben des abgesaugten Eiters sollten bakteriologisch untersucht werden. Bis zum Vorliegen des Antibiotogramms kann das prophylaktisch verabreichte Breitbandantibioticum weitergegeben werden. (CARTER u. BREWER, KUNE)

Nach Darstellung des gesamten Höhlensystems wird der Abszeß drainiert. Dabei ist die Drainage nach Außen das Mittel der Wahl. (ALTEMEIER u. ALEXANDER, ASANG, CARTER u. BREWER, BAUMGARTL, FARRINGER et al., STEEDMAN et al., KREBS et al., KUNE, PETERSON et al., SCHMITT, HESS, VOSSSCHULTE u. BECKER)

Um erneute Eiteransammlungen zu vermeiden, sollte die Drainage so ausführlich wie möglich angelegt werden. (FARRINGER et al.)

Verwendet wurden mehrere Draintypen: Fingerdicke, feste Gummirohre benutzten ASANG, CARTER und BREWER, KUNE, SCHMITT sowie VOSSSCHULTE und BECKER.

Penrose-Drains wurden von CARTER und BREWER sowie BOLOOKI et al. verwandt. FARRINGER und Mitarbeiter drainierten mit "French-catheters" und Kathetern nach DePezzer. Häufig wurden mehrere Draintypen gleichzeitig benutzt. (CARTER u. BREWER, BOLOOKI et al., KUNE, SCHMITT, VOSSSCHULTE u. BECKER) Eine Saugdrainage bevorzugten FARRINGER et al., STEEDMAN et al., BOLOOKI et al. und KUNE. Die Lage, besonders der dicken Drainagerohre, muß sorgfältig gewählt werden, damit an Gefäßen und Hohlorganen der Umgebung keine Drucknekrosen entstehen. (ASANG, ROLLE) Ein einzelnes, dickes Drain wird möglichst mit Netz manschettiert. (SCHMITT)

Die Ausleitung der Drains durch die Operationsöffnung kann zur Wundinfektion führen. Zusätzlich ist die Methode mit einer hohen Quote von Abszeßrezidiven behaftet. ALTEMEIER und ALEXANDER rieten daher 1963 zu einer gesonderten Drainage nach außen durch eine Stichinzision in der Flanke. Dieses Verfahren wird seit-her von der Mehrzahl der Autoren angewandt. Es scheint somit allgemeine Anerkennung gefunden zu haben.

Alle Drains sollen auf dem kürzesten Weg nach außen geleitet werden. Im Bauchraum gelegene Abszesse werden daher transperitoneal durch die seitliche Bauchwand drainiert. Eiteransammlungen im Retroperitoneum sollen dagegen retroperitoneal in latero-dorsaler Richtung abgeleitet werden. (CARTER u. BREWER, BAUMGARTL, SCHMITT, VOSSSCHULTE u. BECKER) Werden mehrere Abszeßhöhlen gleichzeitig angetroffen, so müssen alle Ausläufer jeweils auf dem kürzesten Wege separat drainiert werden. (SCHMITT)

h.: Primäroperation der Gallenwege

Von dem jeweils vorliegenden Befund hängt es ab, ob die notwendige Sanierung der Gallenwege bereits bei der ersten Operation durchzuführen ist. (SCHMITT) Dabei ist zu bedenken, daß die Kranken über wenig vitale Reserven verfügen. Man wird daher im allgemeinen versuchen, mit dem kleinsten Eingriff auszukommen. (HÄRB et al., SCHICKEDANZ u. ADAM)

Erkennt man bei der Revision der Gallenwege eine Cholelithiasis als Ursache der Abszedierung, so ist nach den von NORDMANN und SCHMIEDEN gegebenen Richtlinien zu verfahren: Die Ableitung der Galle und damit die Entlastung des Pankreasganges hat auf dem einfachsten und schnellsten Wege zu erfolgen. Der 1961 von ASANG unterbreitete Vorschlag, die steinhaltige Gallenblase in gleicher Sitzung zu entfernen, hat wenig Anklang gefunden. (SCHICKEDANZ u. ADAM) Im vorliegenden Schriftgut wurde er nur von GRIESSMANN (1962) aufgegriffen. Bereits 1963 bezeichnete ASANG selbst die Cholecystektomie bei vorliegendem Pankreasabszeß als kontraindiziert.

Als wirksamste Maßnahme bei aetiologischer Cholelithiasis gilt die Choledochusdrainage durch ein T-Drain nach KEHR. Eine zusätzliche Cholecystektomie sollte nur in den günstigsten Fällen erfolgen. (SCHICKEDANZ u. ADAM)

14.) Postoperative Therapie

a.: Abszeßrecidive und Reoperation

Trotz geeigneter Drainage ist in vielen Fällen der postoperative Verlauf problematisch. Gewöhnlich sind unvermeidliche Reste nekrotischen, infizierten Pankreasgewebes die Ursache. Aus ihnen können neue Eitertaschen entstehen, deren Entleerung durch die bereits vorhandene Drainage häufig nicht möglich ist. (KUNE) Ein scheinbar guter Abfluß aus den Drains ist daher keineswegs geeignet, ein Abszeßrecidiv auszuschließen. (FARRINGER et al.) Neu entstandene Abszeßhöhlen und Eiterverhaltungen machen sich durch typische klinische Zeichen bemerkbar: die Schmerzen nehmen zu, das Fieber steigt erneut. Zuweilen ist bei der Palpation eine nicht abgrenzbare, konsistenzvermehrte Masse tastbar. (FARRINGER et al.) Beim Auftreten dieser Symptome sollte versucht werden, durch Säuberung und Bewegung der Drains die

vermuteten Eiterherde zu erschließen. (KUNE) Hilfreich bei dieser Manipulation sind röntgenologische Kontrastmitteluntersuchungen. Hierbei wird die Kontrastflüssigkeit durch die Drains instilliert und anschließend die Abszeßhöhle radiographisch dargestellt. Wiederholte Untersuchungen dieser Art ergeben ein plastisches Bild des postoperativen Höhlensystems und erleichtern die Indikation zu einer häufig erforderlichen Re-Operation. STEEDMAN et al. halten daher die postoperative Fistulographie durch die Drains für obligat.

Lassen klinische Symptome ein Abszeßrezidiv vermuten und gelingt es durch Säuberung und Bewegung der Drains nicht, das postoperative Krankheitsbild zu bessern, so ist eine Zweitoperation durchzuführen. Hierbei müssen im Bedarfsfall neue Drains gelegt werden. (KUNE) Von Patienten, die wegen unterlassener Reoperation zugrunde gingen, berichten ALTEMEIER und ALEXANDER. Mit der Entscheidung zur Wiedereröffnung soll daher nicht zu lange gezögert werden. Eine weitere Indikation für einen zweiten Eingriff bilden plötzlich auftretende Blutungen aus den Drains. Als Ursache kommen Perforationen in die Hohlorgane des Bauches und Arrosionsblutungen infrage. Im Gegensatz zu einem vermuteten Abszeßrezidiv jedoch hat beim Auftreten einer schweren Blutung die Zweitoperation möglichst sofort stattzufinden. (KUNE)

Über die Häufigkeit erforderlicher Re-Operationen berichten FARRINGER und Mitarbeiter. Bei 7 operierten Patienten war in 4 Fällen eine Wiederholung des Eingriffs erforderlich. Zwei Abszeßkranke mußten jeweils dreimal operiert werden. In einem dieser Fälle fanden die drei Operationen innerhalb eines Monats statt. Die Häufigkeit einer erforderlichen Re-Operation im Krankengut der genannten Autoren lag somit bei etwa 60%.

b.: Substitution, Ernährung und Zuckerstoffwechsel

Das Behandlungsziel der postoperativen Krankheitsphase muß ein möglichst vollständiger Ersatz verlorengegangener Stoffe sein. Durch die nasogastrische Dauerabsaugung und über die Drainage gehen Wasser, Eiweiß und Elektrolyte verloren. Durch die unvermeidliche Verseifung in der ganzen Peritonealhöhle wird dem Serum vor allem Calcium entzogen. Hierdurch geraten die Patienten in eine häufig unerkannte Hypocalcämie. Erbrechen oder Diarrhoen bilden bei manchen Kranken eine weitere Quelle für das Defizit lebenswichtiger Substanzen. Diese Stoffe müssen in Form von Bluttransfusionen, Humanalbumin und Elektrolytmischungen ersetzt werden. Je nach Ausfall der Laboruntersuchungen ist den Infusionen Calciumglukonat hinzuzufügen. (FARRINGER et al.) Die Gabe hoher Dosen von Trasylol ist ebenfalls angezeigt. (HÄRB et al.)

Große Schwierigkeiten kann die Ernährung der Patienten bereiten. Vor allem in Fällen, die sich wegen Eiterverhaltungen oder wegen eines Abszeßrezidivs nicht unmittelbar erholen, entsteht leicht eine negative Kalorienbilanz. Die Folge ist eine unaufhaltsam fortschreitende Kachexie. FARRINGER et al. versuchten, einem dieser Kranken durch Anlage einer Ernährungsfistel (Jejunostomie) zu helfen. Trotzdem ging der Patient zugrunde.

Häufig ist eine Störung des Zuckerstoffwechsels zu beobachten. Sie macht sich bemerkbar durch erhöhte Blutzuckerspiegel, Glukosurie oder Azetonurie. In diesen Fällen muß Insulin gegeben werden. Die Dosis richtet sich nach dem Ergebnis wiederholter Laboruntersuchungen. (FARRINGER et al.) Wegen starker Schwankungen, die in kurzfristigem Wechsel auftreten können, ist die Stoffwechselstörung zuweilen schwer zu beeinflussen. ALTEMEIER und ALEXANDER berichten von einem Patienten, der trotz laufender Zuckerkontrollen im Coma diabeticum verstarb. Als indirekte Todesursache wurde eine unterlassene Reoperation angenommen.

c.: Antibiotica - postoperativ

Bereits während der Operationsvorbereitung wird von den meisten Autoren die prophylaktische Anwendung eines Breitbandantibioticum empfohlen. Intraoperativ entnommene Eiterproben sollten bakteriologisch untersucht werden. Bis zum Vorliegen der Resistenzbestimmung ist das abschirmende Antibioticum weiter zu verabfolgen. (SPINKA, ALTEMEIER u. ALEXANDER, CARTER u. BREWER, STEEDMAN et al., KUNE, SCHMITT, WARSHAW) Erst bei vorliegendem Antibiogramm kann entschieden werden, ob sich das bisher verwandte Präparat für eine Weiterbehandlung eignet. Liegen Resistenzen vor, so muß das Mittel gewechselt werden.

Im Krankengut von FARRINGER et al. haben sich Chloramphenicol und Colistin bei Mischinfektionen bewährt. Bei einem Patienten mit Proteusinfektion erwies sich Kanamycin als das einzig wirksame Mittel. Penicillin in Kombination mit Tetracyclin, Chloramphenicol oder Kanamycin wurde von STEEDMAN et al. erfolgreich angewandt.

Konkrete Angaben über bakteriologische Untersuchungen der Drainageflüssigkeit liegen nicht vor. Lediglich BOLOOKI et al. erwähnen wiederholte Kontrollen, die bei marsupialisierten Patienten durchgeführt wurden. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß trotz gezielter Antibioticabehandlung Mischinfektionen mit resistenten Stämmen auftreten können. Wir halten daher Kontrolluntersuchungen der Drainageflüssigkeit für angezeigt. Sie wurden bei unseren Patienten in wöchentlichen Abständen durchgeführt. Beim Auftreten bisher unbekannter Resistenzen erfolgte ein entsprechender Wechsel des Antibioticum. Dieses Vorgehen scheint sich bewährt zu haben.

d.: Entfernung der Drainage

Nach äußerer Drainage eines Pankreasabszeß dürfen die Drains unter schrittweisem Kürzen nur langsam entfernt werden. Erfolgt die Entfernung zu rasch, so besteht die Gefahr einer Verklebung der langen, gewundenen Drainagekanäle mit nachfolgender Eiterverhaltung. (HESS) Der Zeitpunkt einer möglichen Kürzung oder Entfernung der Drains sollte durch Fistulographie festgelegt werden. (STEEDMAN et al.) Hierbei wird die Kontrastflüssigkeit durch die Drainagerohre injiziert. Gleichzeitig angefertigte Röntgenbilder lassen Größe und Form der Resthöhle erkennen. Die Entscheidung, ob ein Entfernen der Drains bereits möglich ist, wird hierdurch erleichtert.

15.) Komplikationen

Seit der Einführung der Fermentinhibitoren in die Therapie der akuten Pankreatitis entsteht der Eindruck, daß sich die Komplikationen dieser Erkrankung häufen. Früher trat bei der Mehrzahl der Kranken der Tod bereits ein, bevor Komplikationen entstehen konnten. (ASANG, HÄRB et al.) Im Sektionsgut von HOFMANN standen die Komplikationen der Pankreatitis mit 60,8% den in 39,2% an Autointoxikation zugrundegegangenen Patienten als konkurrierende Todesursache gegenüber.

Eine prognostisch besonders ungünstige Komplikation der Pankreatitis ist der Pankreasabszeß. Bei subphrenischer Lage drohen Sepsis und Kachexie, Durchbruch nach außen, Einbruch in die Peritonealhöhle sowie Perforation in die Eingeweide der Umgebung. (CARTER u. BREWER, STEEDMAN et al.) Bei retroperitonealer Lage neigt die Eiterung zum Einbruch in den Bauchfellsack. Diese Komplikation ist in 14 Fällen des zur Verfügung stehenden Schrifttums erwähnt. (GROTZ u. SCHMID, 1970) Folge einer solchen Perforation ist eine diffuse Peritonitis mit paralytischem Ileus und infauster Prognose. (HOFMANN, SCHMITT) Ein Durchbruch der Eiterung in benachbarte Hohlorgane ist ebenfalls nicht selten. (HOFMANN, MÄTTIG) STEEDMAN et al. sahen in zwei Fällen eine

Perforation in das Duodenum. Einmal war zusätzlich die Colonwand durchbrochen. Einen weiteren Colondurchbruch gibt MÄTTIG an. Maximal wurden 6 Perforationsöffnungen in Magen, Colon, Duodenum und Ileum gleichzeitig gesehen. (MÄTTIG)

Der Synergismus von bakterieller Entzündung und proteolytischen Pankreasfermenten kann zur Arrosion großer Gefäße führen. Hierdurch entstehen tödliche Blutungen. (BECKER) Von drei Patienten, die infolge einer solchen Gefäßarrosion zugrunde gingen, berichten ALTEMEIER und ALEXANDER. Am häufigsten betroffen sind die Milzgefäße. (KAZMERS) ASANG fand in einem Fall die A. lienalis frei durch die Zerfallshöhle ziehend! Eine tödliche Blutung aus der Milzarterie wird von FELSON mitgeteilt. MAURER beschreibt eine Verblutung durch Arrosion der A. gastroduodenalis. Auch massive Blutungen in den Gastrointestinaltrakt wurden mehrfach beobachtet. (HOFMANN, STEEDMAN et al., KUNE) Symptomatisch bestehen dann Bluterbrechen oder Darmbluten. Als Blutungsquelle kommen Hämorrhagien und Erosionen der Magen-Darmschleimhaut, ein Durchbruch des Abszesses in den Verdauungstrakt oder Blutungen im Pankreasgebiet mit Abfluß über den Ductus Wirsungianus in Betracht. (HOFMANN) Eine Häufung gastrointestinaler Blutungen sahen STEEDMAN et al.: Bei 6 von 13 Abszeßpatienten wurden ein Oesophagusulcus, ein Magengeschwür, zwei Perforationen in das Duodenum, ein Colondurchbruch und ein Druckulcus der Colonmucosa als Blutungsquelle gefunden. Zuweilen kann die Ursache der Blutung nicht festgestellt werden. Einen solchen Fall beschreibt KUNE: Trotz schwerer Blutung aus dem oberen Verdauungstrakt war bei der Operation die Blutungsquelle nicht zu finden. Komplikationen im Rückstromgebiet des Blutes sind ebenfalls nicht selten. Beschrieben wurden Milzvenen- und Pfortaderthrombosen, die zu Leberabszessen führen können. (GROTZ u. SCHMID)

Weitere Komplikationsmöglichkeiten bestehen im Brustraum. Begleitende Pleura- und Perikardergüsse wurden mehrfach beobachtet. (GROTZ u. SCHMID) Ein linksseitiger Pleuraerguß bestand bei 50% der Patienten. (BOLOOKI et al.) Pleuraempyeme als Komplikation werden von RUFFO und von KUNE angegeben. CARTER und BREWER halten eine Perforation des Diaphragma für die

Ursache eines solchen Empyems. Die Kompression der Lunge durch Zwerchfellhochstand und Flüssigkeitsansammlung, zuweilen in Kombination mit einem sekretverstopften Bronchus, kann zu Atelektasen führen. Auch hypostatische Pneumonie und Lungenabszesse wurden gesehen. (CARTER u. BREWER) Einmal bestand eine Pankreas-Lungenfistel; der Abszeßeiter wurde in großen Mengen ausgehustet. (STEEDMAN et al.) Insgesamt scheint der Pankreasabszeß häufiger thorakale Komplikationen zu verursachen als andere, aseptische Verlaufsformen der Panreatitis.

Neben organischen Komplikationen in Brust- und Bauchraum können eine Reihe systematischer Begleiterkrankungen auftreten. Genannt werden Coma diabeticum, Urämie und toxische Kachexie. (SPINKA, ALTEMEIER u. ALEXANDER, STEEDMAN et al.) Eine Septicämie sahen STEEDMAN et al. bei 7 ihrer 13 Patienten. KUNE berichtet in 3 von 19 Fällen über das Auftreten einer Sepsis. Organische und systematische Komplikationen sind beim Pankreasabszeß besonders häufig, werden aber auch bei anderen Verlaufsformen der Pankreatitis beobachtet. Das Auftreten einer Septicämie jedoch ist charakteristisch für den Pankreasabszeß.

In der Reihe der postoperativen Komplikationen rangieren Abszeßrecidive und Blutungen an erster Stelle. Andere organische Komplikationen werden seltener genannt. So können zum Beispiel durch ungünstig gelegene Drainagerohre Drucknekrosen an den Hohlorganen des Bauches entstehen. ROLLE erwähnt eine derart entstandene Colonfistel. ASANG beschreibt eine Drucknekrose der Magenwand mit tödlichem Ausgng. Beide Patienten wurden sehr früh operiert. Die Drains mußten daher lange belassen werden. Perforationen, die nicht durch die Drainage verursacht wurden, traten ebenfalls auf. MÄTTIG fand bei der Autopsie eines Patienten einen Durchbruch in das Querkolon mit gleichzeitigem Einbruch in die linke Niere. KUNE beschreibt bei einem anderen Verstorbenen mehrere Erosionen des Duodenum. In beiden Fällen wurde relativ spät operiert.

Trotz rechtzeitiger und ausgiebiger Drainage jedoch schreitet die Abszedierung zuweilen unaufhaltsam fort. Die Patienten gehen dann an einer Totalnekrose des Pankreas zugrunde. (SPINKA, HÄRB et al.)

Weiterhin kann es zu einer generalisierten Peritonitis mit tödlichem Ausgang kommen. Fälle dieser Art werden von ALTEMEIER und ALEXANDER sowie von BOLOOKI et al. angegeben. Auch Gefäßkomplikationen im Bauchraum wurden beobachtet. Außer arteriellen Arrosionen handelte es sich vor allem um Milzvenenthrombosen. (SPINKA) Eine Pseudozyste, die 7 Monate nach Drainage des Abszesses auftrat, fanden FARRINGER et al.. Sie wurde durch Cystgastrostomie behandelt. Weitere Komplikationen wurden im Brustraum beobachtet. HÄRB et al. verloren zwei Patienten, bei denen es am 9. - und 13. postoperativen Tag zu einer massiven Pulmonalembolie kam. Von Fällen, die an Pneumonie verstarben, berichten BOLOOKI et al..

Kommt es nach Drainage des Abszesses nicht zu einer raschen Rekonvaleszenz, so drohen generalisierte Komplikationen. Durch anhaltende Intoxikation entsteht ein Krankheitsbild, das einer schleichenden Sepsis gleicht. (WEBER et al.) Zusätzlich können akute Schübe von Septicämie auftreten. Die betroffenen Patienten magern zusehends ab und versterben schließlich an Kachexie oder Marasmus. Einen solchen Fall beschreiben FARRINGER et al.. Selbst durch Anlegen einer Ernährungsfistel konnte der letale Ausgang nicht verhindert werden.

Durch die Kombination toxischer und septischer Vorgänge wird der ganze Organismus geschädigt. Einzelne Organsysteme jedoch können bevorzugt befallen sein. Die Folge ist eine organabhängige Symptomatik, die dann als Komplikation imponiert. ALTEMEIER und ALEXANDER beobachteten bei 3 ihrer 32 Patienten einen auffallenden Stupor. Das Symptom weist auf eine schwere Schädigung des Großhirns hin. Ein toxischer Leberparenchymschaden macht sich klinisch durch das Auftreten eines Ikterus bemerkbar, der bei 25,7% der Abszeßkranken auftrat. (Tab.6) Pathologische Urinbefunde und eingeschränkte Nierenfunktion werden in allen Stadien der Erkrankung gefunden. (STEEDMAN et al., GROTZ u. SCHMID) Von einem Patienten, der nach Drainage des Abszesses an Urämie verstarb, berichtet KUNE. In einem anderen Falle kam es zu einer schweren, therapeutisch nicht zu beeinflussenden Störung des Zuckerstoffwechsels. Der Kranke ging im Coma diabeticum zugrunde. (ALTEMEIER u. ALEXANDER)

16.) Spätfolgen der Erkrankung

a.: Pankreasfisteln

Die Gefahr einer persistierenden Pankreasfistel nach Drainage eines Pankreasabszesses ist bei weitem nicht so groß, wie man annimmt. (VOSSSCHULTE u. BECKER) Zudem versiegt ein Großteil der Fisteln innerhalb weniger Wochen spontan, wobei mit der Anwendung hoher Trasyloldosen gute therapeutische Erfahrungen gemacht wurden. (HÄRB et al.) Konkrete Angaben über die Häufigkeit einer postoperativen Fistelbildung sind selten. HÄRB et al. berichten von 6 Fisteln, die bei 17 Patienten im Gefolge von Operationen wegen Kolliquationsnekrosen und Pankreasabszessen auftraten. KUNE beobachtete bei 19 operierten Abszeßkranken "zuweilen" eine Fistelung. Die genannten Fisteln schlossen sich bei konservativer Behandlung. Im Krankengut von HÄRB et al. betrug die Behandlungszeit 3 bis 20 Wochen. Sie lag im Mittel bei 9 Wochen.

Ein Teil der Fisteln zeigt jedoch trotz monatelanger, konservativer Behandlung keine Rückbildungstendenz. (HÄRB et al.) In diesen Fällen ist chirurgisches Vorgehen angezeigt. (ALTEMEIER u. ALEXANDER) Hierbei stellen sich schwierige operative Probleme. Vor jedem Eingriff empfiehlt es sich daher, eine Röntgendarstellung des Fistelsystems vorzunehmen. Findet sich ein Abflußhindernis im Pankreasgang in Form einer Striktur, einer Papillenstenose oder eines Konkrements, so ist die transduodenale Papillotomie mit transpapillärer Drainage des Pankreasganges angezeigt. Ist das Hindernis auf diese Art nicht zu beseitigen, kann bei stark erweitertem Wirsungischen Gang eine Pankreatico-Jejunostomie nach CATELL vorgenommen werden. Besser ist es jedoch, am Ursprung der Fistel nichts zu unternehmen und eine retrograde Ableitung des Pankreassekrets über eine Pankreatico-Jejunostomie nach du VAL zu versuchen. Liegt die Fistel im Körper- oder Schwanzbereich des Organs, so ist eine partielle Pankreatektomie nach MALLET-GUY in Erwägung zu ziehen.

Als weitere Operationsmöglichkeit wird von ROSETTI die Fistel-implantation in eine ausgeschaltete Dünndarmschlinge angegeben. (HÄRB, FISSLER u. KYRLE)

b.: Narbenbrüche

Besteht zum Zeitpunkt der Operation eine Verbindung zwischen sezernierenden Speicheldrüsen und der Abszeßhöhle, so ist mit Andauung der Wunde zu rechnen. Hierdurch können Narbenbrüche entstehen. Eine prophylaktische Instillation von Trasyolol ist nicht geeignet, das späte Auftreten solcher Bauchwandbrüche zu verhindern. (ASANG, 1963) Zuweilen kann die Sekretion von Bauchspeichel in die Zerfallshöhle sekundär erfolgen. Aus der Drainage entleert sich dann anfangs Eiter, der erst später mit Pankreassaft vermischt ist. Einen solchen Fall beschreibt TAKAYASU. (GROSS u. GULEKE - Zit. SPINKA) Erfolgt die sekundäre Sekretion während der ersten postoperativen Tage, so ist auch bei diesen Patienten mit Narbenbrüchen zu rechnen. Zahlenangaben über die Häufigkeit von Hernien nach Operation eines Pankreasabszesses beschränken sich in der vorliegenden Literatur auf eine Notiz von FARRINGER et al., die bei 7 Abszeßfällen einmal einen Bruch durch Herniotomie behandelten. Der Operationszeitpunkt wird nicht angegeben.

c.: Pankreasinsuffizienz

Mit dem Auftreten von Komplikationen ist zu rechnen, wenn partielle-, subtotale- oder totale Pankreasnekrosen entstanden sind. (HOFMANN) Dies gilt vor allem für den Pankreasabszeß. Wird die Erkrankung überlebt, so ist als Spätfolge eine verminderte sekretorische Leistung des Organs zu erwarten. Das Ausmaß der Sekretionseinschränkung hängt von der Restmenge sekretionsfähigen Gewebes ab. Nach AMMANN genügen 50% des Parenchyms, um eine ausreichende Enzymmenge zu produzieren.

Wird dieser Grenzwert unterschritten, so entsteht zunächst eine exokrine Pankreasinsuffizienz. Die Folge sind digestive Störungen, die sich klinisch durch Steatorrhoe oder Spruesyndrom bemerkbar machen. Beträgt die Menge des Restparenchyms wesentlich weniger als 50%, so liegt zusätzlich eine endokrine Pankreasinsuffizienz vor. Klinisch besteht dann ein latenter - oder manifester Diabetes. (AMMANN)

Störungen im Zuckerstoffwechsel sind während der akuten Krankheitsphase regelmäßig zu beobachten. (ALTEMEIER u. ALEXANDER, FARRINGER et al.) In manchen Fällen jedoch tritt der Diabetes erst als Spätfolge des Abszesses auf. Die von SPINKA operierte Patientin zum Beispiel hatte während der stationären Behandlung nur normale Blutzuckerwerte. Zehn Monate später, nach einer Gewichtszunahme von 13 Kilogramm, fiel eine Glucosebelastung erstmalig pathologisch aus. Drei der sieben Patienten, von denen FARRINGER et al. berichten, bekamen ebenfalls erst später einen Diabetes. SCHMIEDEN und SEBENING fordern daher eine Kontrolle des Zuckerstoffwechsels über Jahre. (SPINKA)

17.) Todesursachen

Wird der Abszeß nicht erkannt und daher nicht drainiert, so vergrößert er sich in der Mehrzahl der Fälle. Hierbei kommt es zu Perforationen in die Nachbarorgane oder in nahegelegene Körperhöhlen. Auch Gefäßarrosionen mit tödlichen Blutungen wurden mehrfach gesehen. Diese organischen Komplikationen bilden dann die unmittelbare Todesursache. (SPINKA)

Abszesse mit geringer Ausbreitungstendenz bieten klinisch das Bild einer schleichenden Sepsis. Organische Komplikationen mit Todesfolge treten innerhalb dieser Gruppe relativ selten auf. Widerstehen Herz und Kreislauf der chronischen Vergiftung, so droht den Patienten der Hungertod. Sie magern zusehends ab und versterben schließlich an Kachexie oder Marasmus. (SPINKA) Ebenso kann es postoperativ zum Tode durch Verhungern kommen.

Von einem solchen Fall berichten FARRINGER et al.: Trotz dreimaliger Abszeßdrainage und Anlage einer Ernährungsfistel verstarb der Patient an Kachexie.

Von Fällen, die relativ spät erkannt - und operiert wurden, berichten ALTEMEIER und ALEXANDER, FARRINGER et al., STEEDMAN et al. und KUNE. Der Gesundheitszustand dieser Patienten war bei der Operation bereits sehr schlecht, postoperative Komplikationen traten gehäuft auf. Wiederum waren es Septicämie, Blutungen und Perforationen, die als direkte Todesursache dominierten. Ein Patient verstarb an Urämie. (KUNE)

In der Gruppe der rechtzeitig operierten Abszeßkranken waren akute Sepsis, Peritonitis und Pneumonie die häufigsten Todesursachen. (BOLOOKI et al.) Zwei Patienten verstarben postoperativ an Lungenembolie. (HÄRB et al.) Von einer tödlichen Magenblutung nach Abszeßdrainage berichten FARRINGER und Mitarbeiter.

Die Vielzahl der beschriebenen Komplikationen läßt vermuten, daß ihre Gesamtheit die häufigste Todesursache darstellt. MAURER, HESS und KUNE teilen jedoch mit, daß die meisten Patienten der Intoxikation erliegen. Somit ist als häufigste Todesursache des Pankreasabszeß ein toxisches Herz-Kreislaufversagen anzunehmen.

18.) Mortalität und Prognose

Die Prognose von Pankreasabszessen wird als schlecht bezeichnet. Sie ist abhängig von frühzeitiger Diagnose und sofortiger chirurgischer Behandlung. (ALTEMEIER u. ALEXANDER) Weiterhin besteht ein Zusammenhang zwischen Prognose und gezielter Anwendung von Antibiotica. Auch intensive, dem Einzelfall angepaßte Infusionstherapie ist geeignet, die Lebenserwartung der Patienten zu verbessern. (STEEDMAN et al.) Zwischen Aetiologie und Prognose scheinen ebenfalls Wechselbeziehungen zu bestehen. Eine Gruppe von 74 Patienten, die BOLOOKI et al. operierten, hatte bei aetiologischem Gallengangsleiden eine Mortalität von 85%.

Postoperativ aufgetretene Abszesses und Eiterungen nach Pankreas-trauma führten zu einer Sterblichkeit von 80% bzw. 60%. Patienten mit aetiologischem Alkoholismus sowie mit fibröser - oder chronischer Pankreatitis wiesen mit 45% die niedrigste Mortalität auf. Ein weiterer, prognostisch bedeutsamer Faktor ist die Größe eines Abszesses. Im Krankengut von ALTEMEIER und ALEXANDER konnten kleine Pankreasabszesse nur selten rechtzeitig erkannt werden. Komplikationen waren daher besonders häufig. Auch die Lage der Eiterung scheint prognostisch wichtig zu sein. GROTZ und SCHMID berichten, daß retroperitoneal gelegene Abszesse eine besonders schlechte Prognose hatten. Nicht zuletzt ist die Lebenserwartung abhängig von der rechtzeitigen Diagnose eines Abszessrezidivs. Wird die erforderliche Nachoperation unterlassen, so ist der Ausgang zumeist tödlich. (ALTEMEIER u. ALEXANDER, KUNE)

Die Mortalität der Erkrankung wird von SCHMIEDEN und SEBENING mit 60,1% angegeben. (1936) Auch durch die Einführung von Antibiotica und Fermentinhibitoren in die Therapie ließ sich die Prognose nicht wesentlich bessern: Die Sterblichkeit lag weiterhin bei etwa 50%. (HÄRB et al., 1965) Eine Aufstellung über 170 Pankreasabszesse führt zu einem ähnlichen Ergebnis. Hiernach beträgt die Mortalität 51,8%. (Tab.9) Angaben über die Gesamtsterblichkeit erfassen operierte- und nichtoperierte Patienten gemeinsam. Zwischen beiden Gruppen bestehen jedoch wesentliche prognostische Unterschiede. Nichtoperierte Patienten sterben in den meisten Fällen. (KUNE) Die vorliegende Literatur enthält nur 4 Fälle, die ohne Operation überlebten. (SOHN, FELSON, STEEDMAN et al., KUNE) Von weiteren, seltenen Spontanheilungen berichtet GÜLZOW (Zit. HOFMANN) Die Überlebenschance nichtoperierter Patienten ist somit minimal. Mitgeteilt wird eine Mortalität von 90% (OSLER) bis 100% (SPINKA) Angaben über 32 nichtoperierte Abszeßkranke lassen eine Sterblichkeit von 90,6% erkennen. (Tab.9) Durch frühzeitige Diagnose und sofortige chirurgische Behandlung kann die Prognose wesentlich verbessert werden. (ALTEMEIER u. ALEXANDER)

Eine Gegenüberstellung von 138 operierten Abszeßfällen mit 32 nichtoperierten Kranken macht den Unterschied deutlich. Nach Tab.9 beträgt die Sterblichkeit bei Operierten 42,7% und die - der nichtoperierten Patienten 90,6%. Somit ist festzustellen, daß die Mortalität von Pankreasabszessen durch chirurgische Behandlung um mehr als 50% gesenkt werden kann.

Trotz dieser ermutigenden Feststellung ist die Sterblichkeitsrate weiterhin hoch. Selbst bei rechtzeitiger und technisch einwandfreier Drainage drohen Totalnekrose des Pankreas, organische und generalisierte Komplikationen. Sie lassen dem Chirurgen häufig keine Chance. Der Ausgang ist dann unabänderlich letal, der Verlauf schicksalhaft. (SPINKA, HÄRB et al.) Bei vielen verstorbenen Abszeßkranken jedoch sind ein zu spätes Eingreifen sowie unterlassene Nachoperation als indirekte Todesursache anzunehmen. (SPINKA, ALTEMEIER u. ALEXANDER) Hier bieten sich Möglichkeiten, die schlechte Prognose zu verbessern.

Tabelle 9: Mortalität bei Pankreasabszessen

Autoren / Jahr	Fälle	Tote	Operierte Pat.		Nicht op. Pat.	
			Fälle	Tote	Fälle	Tote
FELSON (1957)	6	5	0	0	6	5
BYSTROV (1959)	8	5	5	2	3	3
SPINKA (1961)	1	0	1	0	0	0
ALTEMEIER and ALEXANDER (1963)	32	14	21	3	11	11
FARRINGER et al. (1966)	7	1	7	1	0	0
STEEDMAN et al. (1967)	13	6	9	3	4	3
BOLOOKI et al. (1968)	74	42	74	42	0	0
GROTZ u. SCHMID (1968)	10	6	10	6	0	0
KUNE (1968)	19	9	11	2	8	7
Eigene Fälle (1975)	14	7	14	7	0	0

19.) Prophylaxe

Prophylaktische Erwägungen müssen davon ausgehen, daß der Pankreasabszeß ein sekundäres Leiden ist. Eine sinnvolle Vorsorge hat daher bereits bei der Grundkrankheit zu beginnen. (STEEDMAN et al.) Unter diesem Aspekt interessiert vor allem das Gallensteinleiden. Es ist in 60% bis 80% der Fälle für die Entstehung einer Pankreatitis verantwortlich. (KYRLE) Die Cholecystopankreatitis ist damit die häufigste Form einer akuten Pankreopathie. (AMMANN) In der Ätiologie von Pankreasabszessen wurde sie in 58,4% der Fälle gefunden. (Tab.1) Eine frühzeitige, operative Sanierung der Gallenwege erscheint daher geeignet, dem Pankreasabszeß als Komplikation der Pankreatitis vorzubeugen.

Eine medikamentöse Prophylaxe mit Trasylol ist nach MÄTTIG bei jeder "Gallenkolik" angezeigt, bei der differentialdiagnostisch eine Pankreatitis nicht ausgeschlossen werden kann. Durch die sofortige Injektion soll der verhängnisvolle Circulus vitiosus der akuten Pankreatitis bereits frühzeitig unterbrochen werden.

Nach unkompliziert verlaufener Cholecystopankreatitis ist prophylaktisch die sogenannte Sekundäroperation an den Gallenwegen ratsam. Obwohl der Eingriff keinen absolut sicheren Schutz gegen ein Pankreatitisrezidiv, eine Zyste oder einen Pankreasabszeß darstellt, ist er als prophylaktische Maßnahme von anerkannt gutem Wert. (WALZEL, DEMEL, MAINTZ, RACKER u. BARTLETT, WILDEGANS, ZENKER - Zit.KYRLE, 1960) Die Operation soll 4 - 6 Wochen nach Ablauf der akuten Pankreatitis vorgenommen werden. (NORDMANN - Zit.KYRLE) Gleichermäßen ist die operative Sanierung der Gallenwege nach überstandenen Pankreasabszeß angezeigt. (STEEDMAN et al.)

Pankreasabszesse nach Oberbauchoperationen wurden mehrfach beschrieben. Als Ursache werden Verletzungen des Pankreas, des Choledochus oder der Blutgefäße angenommen. (PETERSON et al.) Hier kann die Prophylaxe bereits während des Eingriffs beginnen. Sie besteht in sorgfältiger Vermeidung einer Traumatisierung der genannten Organe.

Auf chirurgischem Gebiet wird von WATTS die totale Pankreatektomie angegeben und von HOLLENDER et al. befürwortet. Weitere Mitteilungen über die radikale Operation fanden wir nicht. Sie scheint sich daher nicht durchgesetzt zu haben und ist lediglich in Ausnahmefällen zu erwägen. (HÄRB et al.) Weiterhin wird die partielle Pankreatektomie diskutiert. Hierbei erfolgt die Resektion schrittweise in Sekretionsrichtung des Organs. Das Verfahren eignet sich besonders für Nekrosen im Schwanzgebiet und Mittelteil des Pankreas. Sein Wert ist jedoch umstritten. (BRÜGGEMANN)

Eine weitere Möglichkeit, die Entstehung eines Pankreasabszeß zu verhindern, besteht in der Anwendung von Antibiotica. Trotz der Befürchtung einzelner Autoren, (MATHEWSON, DIETHELM et al.) daß eine ungezielte Antibioticatherapie lediglich zur Selektion resistenter Bakterienstämme führen kann, wird in den meisten Veröffentlichungen die prophylaktische Anwendung von Breitbandantibiotica befürwortet. Sie ist nach STEEDMAN et al. von vitaler Bedeutung für den Patienten. EVANS ist der Ansicht, daß durch diese Maßnahme die Abszeßquote von 9% auf 3% gesenkt werden kann.

Außer den bereits genannten Methoden wurde versucht, durch Saugdrainage der Bursa omentalis die Entstehung eines Abszeß zu verhindern. (WATERMANN et al., LAWSON et al.) Hierzu konzipiert WARSHAW, daß durch diesen Eingriff einem Bursaempyem zuverlässig vorgebeugt werden kann. Gleichzeitig aber werden Fälle genannt, bei denen trotz intakter Drainage Pankreasabszesse entstanden.

Nicht zuletzt ist in prophylaktischer Hinsicht der Chronische Alkoholismus zu nennen, der ätiologisch in 20,2% der Pankreasabszesse bestand. (Tab. 1) Seiner Bekämpfung sind aufgrund unseres psychophysischen Habitus jedoch Grenzen gesetzt. (DOERR)

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß eine zuverlässige Abszeßprophylaxe im vorliegenden Schrifttum nicht angegeben wird.

III. Eigene Beobachtungen

=====

1.) Kasuistik: 14 Krankengeschichten

Fall 1: 26jähriger Gedingeschlepper. Magengeschwür seit vier Monaten. Aufnahme am 23.5.1961 wegen akuter Schmerzen im linken Oberbauch. Bauchübersicht im Stehen: keine Zeichen einer Ulcusperforation. Urindiastase am 2. Tag 512 WE, dann normal. Leukozytose von 23000, BKS 21/37, Weltmann-Band verkürzt. Temperatur am 3. Tag $38,1^{\circ}\text{C}$, sonst normal. Diagnose: penetrierendes Ulcus ventriculi. Bedrohliches Zustandsbild, Magenoperation daher nicht möglich. Beschwerdefreiheit nach 1 Woche und konservative Behandlung. In den folgenden sechs Wochen mehrere kurze Fieberschübe bis $39,4^{\circ}\text{C}$. BKS maximal 30/44, Gewichtsverlust von 5kg. Urindiastase einmal 128 WE. Röntgenkontrolle: Bekanntes Magenulcus in der Mitte der kleinen Curvatur ohne wesentliche Rückbildungstendenz.

Operation am 50. Krankheitstag: Schwierig veränderte Magenvorderwand im Bereich des Ulcus an der kleinen Curvatur. Hinterwand fest mit dem Pankreas verbacken, teilweise zum Milzpol verzogen. Starke, frisch entzündliche Verwachsungen in diesem Gebiet. Bei der Präparation wird überraschend ein etwa walnußgroßer Abszeß eröffnet, der zwischen Magen und Milz im Schwanzteil des Pankreas liegt. Er enthält gelben Eiter und Gewebse Nekrosen. 2/3 Resektion des Magens mit Anlegen einer retrocolischen GE. Drainage der Abszeßhöhle. Untersuchung des resezierten Magens: kirschkerngroßes Geschwür der Magenvorderwand, haselnußgroßes Magengeschwür der Hinterwand - beide in Nähe der kleinen Curvatur. Keine Zeichen einer Perforation.

Histologische Untersuchung: Ulcera callosa, chron. Gastritis, entzündliche Reaktion der perigastrischen Lymphknoten. Bei- liegend unspezifisches Granulationsgewebe.

Bakteriolog. Untersuchung: Steriler Eiter. (unter Penicillin)
Entlassung des rekonvaleszenten Patienten am 72. Krankheitstag.

Epikrise: Bei dem 26jährigen Manne bestanden auf dem Boden einer familiären Disposition rezidivierende Magenulcera. Eines dieser Geschwüre löste durch Penetration in die Region des Pankreasschwanzes einen abgekapselten Abszeß aus. Die Differentialdiagnose ähnlicher Fälle ist schwierig. Sie konnte auch bei unserem Patienten erst operativ geklärt werden. Obwohl ein lediglich walnußgroßer Abszeß vorlag, waren typische Symptome zu beobachten. Sie bestanden in Leukozytose, septischen Fieberschüben, Senkungsbeschleunigung und erheblichem Gewichtsverlust.

Fall 2: 56jähriger Polsterer, Alkoholabusus. Vorbehandlung seit 19.4.1963 wegen differentialdiagnostisch nicht eindeutiger Oberbaucherkrankung. Verlegung am 18. Krankheitstag zur Probelaaparotomie. Befund: kindkopfgroße, kaum druckschmerzhafte Resistenz im Oberbauch, vorwiegend rechts gelegen. Gastrographie: Aufweitung der Duodenalschleife. HB 78%, Leuko 10800, Linksverschiebung, BKS 20/38, Gesamteiweiß 6,4g%. Leberlabor deutlich -, Urinbefund angedeutet pathologisch. Temperaturen um 37° C. Serum- und Urindiastase normal. Allgemeinzustand relativ gut. Keine wesentliche Änderung des Befundes in den folgenden 3 Wochen.

Operation am 37. Krankheitstag: Enormes Ödem in der Umgebung des Pankreaskopfes, an dem Peritoneum, Mesocolon transversum und Duodenum beteiligt sind. Verklebte Bursa omentalis. Große, weiß-bräunliche Kalkflecken in der Umgebung des Pankreas. Eigroße, birnenförmige Nekrosehöhle im Kopfgebiet des Pankreas, die sich zum Schwanz hin verzweigt. Schokoladenfarbenezähflüssiger Inhalt, vermengt mit Gewebse Nekrosen. Ausräumung und Drainage nach rechts außen.

Histologischer Befund: Nekrotisches Gewebe, Eigenstruktur nicht sicher erkennbar.

Postoperativ Wunddehiscenz und adaptierende Bleiplattennähte. Schlechtes Allgemeinzustand bei rapidem Gewichtsverlust. BKS in der 6. postoperativen Woche 68/118mm, HB 50%, Ery 2,6 Mill., Leuko 9600, Linksverschiebung. Oberbauchtumor weiterhin tastbar.

In der 7. Woche kletternde Temperaturen auf $38,5^{\circ}$ C.

Röntgenologisch wiederum aufgeweitetes C-duodenale.

Zweitoperation am 83. Krankheitstag: Abszeßrezidiv in der alten Höhle. Stinkende, bis fingergroße Gewebsnekrosen. Ausräumung und erweiterte Drainage.

Histologische Untersuchung: stark nekrotisches, kaum noch erkennbares Fettgewebe.

Tod des Patienten am gleichen Tage. Todesursache: Pankreasabszeß, toxisches Herz-Kreislaufversagen.

Epikrise: Es handelte sich um einen birnengroßen Pankreasabszeß im Kopfgebiet des Organs bei ätiologischem Äthylismus. Trotz rechtzeitiger Operation und gut funktionierender Drainage entstand ein Abszeßrezidiv mit bezeichnender klinischer Symptomatik: erneut auftretendes Fieber, Gewichtsverlust, toxische Anämie, Leukozytose, stark beschleunigte Senkung sowie allgemeiner Kräfteverfall. Die Relaparotomie in der 12. Woche bestätigte das vermutete Rezidiv. Sie wurde von dem vorgeschädigten Patienten nicht überlebt.

Der Fall zeigt, daß trotz funktionstüchtiger Drainage ein Abszeßrezidiv entstehen kann. Mit der Relaparotomie soll daher nicht zu lange gezögert werden.

Fall 3: 60jähriger Rentner. Aufnahme am 4.8.1964 mit akuter Pankreatitis. Bei intensiver Infusionstherapie abklingende Symptomatik über 4 Tage, dann Restbeschwerden im rechten Oberbauch über 5 Wochen. Temperatur zunächst 10 Tage subfebril bis 38° C, in den folgenden Wochen selten über 37° C. BKS steigend von 5/14 auf 62/100. Magenbreipassage am 35. Tag: narbig deformiertes Bulbus duodeni. Cholangiogramm: 2 Gallensteine ohne Abflußbehinderung. Blutzucker, Leberwerte und Amylase inzwischen normal. Keine Temperaturerhöhung mehr, BKS fallend. Gewichtsverlust von 4kg.

Operation am 53. Tag: Verklebungen im ganzen Oberbauch. Reichlich sog. Kalkspritzer. Mittelderber, entzündlicher Tumor im Lig. gastrocolicum nach Pankreatitis. Der Ductus choledochus ist der beschriebenen Schwellung angelagert. Typische Cholecystektomie, anschließend Eröffnung des Choledochus. Sondierung und intraoperatives Cholangiogramm ohne Besonderheiten. Einnähen eines T-Drains, Drainage des Cysticusstumpfes und Wundverschluß. Zunehmend langes Abklemmen des T-Drains vom 7. bis 16. postoperativen Tag.

Choledochographie durch das Drain am 70. Tag: glatte Flüssigkeitspassage in das Duodenum, Füllung des erweiterten Ductus Wirsungianus. Am folgenden Tage akute Pankreatitissymptomatik. Toxisch-infektiöser Abdominalbefund während der nächsten 7 Tage. Keine Reaktion auf Trasylol, Tetracyclin und Supracillin. Exitus am 77. Krankheitstag.

Sektion: Intaktes Operationsgebiet nach Cholecystektomie. Ductus choledochus gut durchgängig. Gallig imbibierter, mäßig dilatierter Ductus pancreaticus. Multiple Fettgewebse Nekrosen in der indurierten und atrophierten Bauchspeicheldrüse. Sekundäre Infektion mit doppelfaustgroßer Eiterhöhle im Pankreas unter Einbeziehung des Netzbeutels. Sie enthält etwa 1000 ml hellgelblich-rahmigen Eiter. Abkapselung der Abszeßhöhle. Beteiligt sind Magenhinterwand, Mesocolon transversum, Duodenum, Mesenterium, linker Leberlappen, linker Zwerchfellschenkel und perilietales Stützgewebe. Status infektiosus der parenchymatösen Organe.

Diagnose: Pankreasnekrose, Pankreasabszeß.

Todesursache: toxisches Herz-Kreislaufversagen.

Epikrise: Typische Cholecystopankreatitis mit nachfolgender Sekundäroperation an den Gallenwegen. Die intraoperativ vorgefundene Resistenz im Lig. gastrocolicum entsprach vermutlich einer sog. nekrotischen Zyste. Durch die postoperative Cholangiographie kam es dann offensichtlich zu einem Pankreatitisrezidiv mit sekundärer Infektion. Hierdurch wird erneut auf die Gefahren dieser Untersuchung hingewiesen.

Zum anderen ist der Fall beispielhaft für den klinischen und prognostischen Unterschied zwischen einer nicht infizierten, nekrotischen Pseudozyste und einem Pankreasabszeß. Zu erwägen ist retrospektiv eine sog. delayed operation. Sie wurde unterlassen, da analog zur Primärpankreatitis bei konservativer Intensivbehandlung mit Besserung zu rechnen war.

Fall 4: 37jähriger Arzt. Aufnahme am 22.8.1964 mit akuter Pankreatitis nach Genuß von Mineralwasser und Weintrauben. Schweres Krankheitsbild über 5 Tage, dann leichte Besserung. Diastasen inzwischen normal, Leber-, Nieren- und Elektrolytbefunde mäßig verändert. Ab 8. Tag kletternde Temperaturen bei anhaltender Leukozytose bis 25000. Vereinzelt Schüttelfrost und Fieber bis 39° C. Ausbildung eines toxisch-infektiösen Abdominalbefundes ohne lokalisierbare Ursache. Befund in der 3. Woche: schwerkranker Mann, psychisch verwirrt. Pleuraerguß rechts, hochstehende und teilparetische Zwerchfelle beiderseits. Hängende Ödeme mit geröteter Haut über beiden Flanken. Bauch leicht gebläht, Ascites. Keine Spiegelbildung im Stehen. Erbrechen und Durchfälle. Temperaturen um 38,5°C. Puls flach, bis 130/min. Diabetes. EKG: Zeichen von Hypokaliämie. Serumkalium 2,9mVal. Im Urin Eiweißflockung, massenhaft Ery. und Leuko.. Xanthoproteinreaktion 34,5 E, Rest-N 90,3 mg%. Gesamteiweiß 4,7 g%. Weltmann-Band, Takata und Cadmium pathologisch verändert, Bilirubin normal. Diagnose: Bauchwandphlegmone nach akuter Pankreatitis mit Diabetes, Pleuraerguß, Ascities, Leberstoffwechselstörung und Niereninsuffizienz. Schwere Elektrolytverschiebung. Bis zur 5. Woche bei ausgedehnter Infusionstherapie mit mehrfachem Antibioticumwechsel sowie Trasylol, Humanalbumin, Cortison und Anabolica keine wesentliche Änderung. Im EEG Zeichen einer generalisierten cerebralen Schädigung. Entstehung eines suprapubischen Bauchdeckenabszesses. Operative Eröffnung, jedoch keine Änderung des deletären Krankheitsbildes. Linker Nierenschatten und beide Psoasschatten am 29. Tag nicht abgrenzbar.

Diagnose: Retroperitonealer Pankreasabszeß.

Operation am 32. Krankheitstag: Mengenweise sog. Kalkspritzer im ganzen Bauchraum. Öffnung der Bursa omentalis. Pankreaskopf weich, nicht vergrößert. Tumor im linken Oberbauch, der durch Netz, Milz und Colonflexur abgedeckt ist. Nach Hochschlagen des Querkolon Öffnung einer doppelfaustgroßen, retroperitonealen Abszeßhöhle. Sie enthält übelriechende, eitrig-bröcklige Massen. Säuberung und Drainage nach links außen.

Bakteriologisches Ergebnis: Bakt. coli commune.

Tod des Patienten am gleichen Tag.

Epikrise: Großer, retroperitoneal gelegener Pankreasabszeß als Komplikation einer akuten Pankreatitis. Er entwickelte sich nach kurzem beschwerdefreiem Intervall von 3 Tagen Dauer. Der Fall zeigt in eindrucksvoller Weise die schwer zu deutende Polysymptomatik der Erkrankung. Sie bestand aus einer verwirrenden Mischung cerebraler-, thorakaler- und abdominaler Symptome. Besondere Beachtung verdienen die Ausbildung eines suprapubischen Pankreasabszesses sowie Zeichen eines generalisierten Großhirnschadens im EEG. Außerdem ist erwähnenswert, daß durch insgesamt 6 Antibiotica eine Besserung des septischen Krankheitsbildes nicht erzielt werden konnte.

Fall 5: 49jähriger Arzt. Aufnahme am 18.11.1964 mit akuter Pankreatitis. Intensive Infusionstherapie mit Trasylol und Tetracyclin. In der nächsten Woche Leukozytenanstieg von 9000 auf 17000, Senkungsbeschleunigung auf 44/78 mm, tägliche Fieberzacken bis 39,5° C. Leberwerte, Bluteiweiß und Urinbefund krankhaft verändert. Rapider Kräfteverfall bei anhaltend schmerhaftem Bauchbefund. Infektioös-toxischer Allgemeinzustand. Gesamteindruck deletär und Entschluß zur sogenannten delayed operation.

Operation am 9. Tag: Medianschnitt im Oberbauch. Kalkspritzer im großen Netz. Ödematös-entzündliche Schwellung der Pankreas-kapsel mit größeren Kalkflecken. Pralle Spannung des Organs und etwa doppelte Vergrößerung. Nach Kapselspaltung entleeren sich pastenartige, dunkelbraune Massen. Einlegen eines Gummidrains.

Histologische Diagnose: hämorrhagische Pankreasnekrose.

Postoperativ Absinken des Fiebers und Besserung des Allgemeinzustandes. Wechsel von Tetracyclin auf Chloramphenicol. Vom 8. bis 11. Tag Wiederanstieg der Temperatur auf 39⁰ C. Daraufhin Penicillinbehandlung und einige fieberfreie Tage. Nach erneutem, stufenweisem Temperaturanstieg Auftreten einer Penicillinallergie, auch gegen Ampicillin, und Abbruch der antibiotischen Behandlung. In den nächsten 3 Wochen sogenanntes spiking fever von morgendlichen Normaltemperaturen auf Werte zwischen 38,5 und 39,5⁰ C. Ständige, bräunlich-trübe Sekretion aus der Drainage, die zweimal gewechselt wird. Anhaltende, vorwiegend linksseitige Oberbauchschmerzen. Hier wird eine nicht abgrenzbare Masse tastbar. Breischluck bei der Durchleuchtung unauffällig. BKS inzwischen 73/134. Fieber, Leukozytose von 28000, beschleunigte Senkung, Abmagerung, Pleuraerguß und Oberbauchbefund sprechen für einen Pankreasabszeß.

Zweitoperation am 58. Krankheitstag: Rippenbogenrandschnitt links. Verklebung zwischen linker Colonflexur und hochgezogenen Dünndarmschlingen. Große, septische Milz. Unregelmäßige Vorwölbung im Bereich des Pankreasschwanzes. Stumpfe Eröffnung einer Abszeßhöhle, die Eiter und große Gewebsnekrosen enthält. Eine Verbindung zu der bereits drainierten Höhle im Mittelteil des Organs ist tastbar. Drainage beider Hohlräume nach außen seitlich.

Histologischer Befund: Ausgeprägt nekrotisches Pankreasgewebe. Einzelheiten der Feinstruktur nicht mehr erkennbar.

Bakteriologisches Ergebnis: Bakt. coli commune und Enterokokken. Resistenzen gegen mehrere Penicilline. Postoperativ sehr zögernde Besserung im Verlauf von 8 Wochen. Keine Antibiotica. Rückbildung des Pleuraergusses und Ausbildung einer Plattenatelektase im linken Unterfeld. Entfernung der Drains am 36. und 41. postoperativen Tag. Entlassung am 128. Krankheitstag mit diätetisch eingestelltem Diabetes.

Epikrise: Akute Pankreatitis mit hämorrhagischer Pankreasnekrose. Wegen des deletären Zustandes mußte am 9. Tag eine sogenannte delayed operation durchgeführt werden. Sie wirkte vermutlich lebensrettend. Trotz Entlastung des Organs durch Kapselspaltung und Drainage entwickelte sich im Verlauf der folgenden 7 Wochen ein Abszeß im Schwanzbereich des Pankreas. Während dieser Zeit bestand ein anhaltender Verweirrheitszustand des Patienten. Der Fall beweist, daß durch die verzögerte Operation selbst moribunde Patienten zuweilen gerettet werden können.

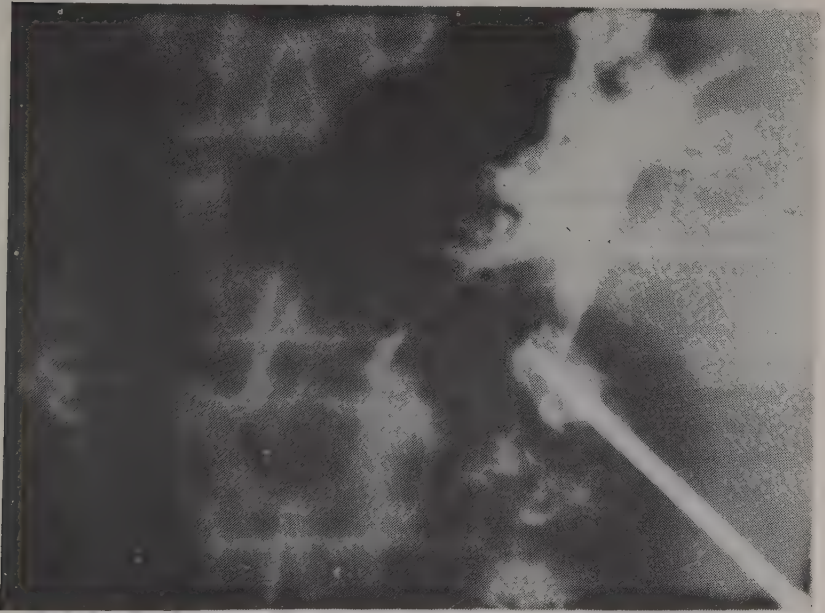


Abbildung 2: Pankreasabszeß in retrogastrischer Position. Fistulographie über eine Pancreocutanfistel nach zweimaliger Äußerer Drainage. Füllung des Duodenum über den Ductus Wirsungianus. Darstellung eines zweiten Fistelgangs (in Bildmitte) und Abfluß in die Flexura duodeno-jejunalis über eine nicht sichtbare Perforationsöffnung. (Fall 6)

Fall 6: 36jähriger Angestellter. Aufnahme am 13.5.1967 mit akuter Pankreatitis nach Genuß von Bratwurst und kaltem Bier. In der 2. Woche Ausbildung eines linksseitigen Oberbauchtumors. Diastase inzwischen normal, Esbach 2%, Bilirubin 1,15mg%, Kalium 4,0 mV/l, BZ 130mg%, BKS 105/120mm, Leukozyten 26700/cmm, mäßige Temperaturerhöhung.

Operation am 18. Krankheitstag: Rippenbogenrandschnitt links. Doppelfaustgroße Höhle in der Bursa omentalis, die sterile Flüssigkeit und kleine Gewebstekrosen enthält. Einlegen eines dicken Gummidrains, Manschettierung mit Netz, Dauerabsaugung. Postoperativ über 7 Wochen Temperaturen zwischen 38 - und 39°C trotz mehrfachen Antibioticawechsels. In der 4. Woche Bronchopneumonie im rechten Mittellappen und Fieber bis 39,6°C. Toxische Anämie und pathologische Urinbefunde. Tastbare Resistenz im rechten Oberbauch. Leberscintigramm: Speicherung des Isotops in der Milz als Ausdruck eines Leberparenchymschadens, kein Anhalt für subphrenischen Abszeß. Verschlechterung des Krankheitsbildes bei sichtlicher Abmagerung.

Zweitoperation am 63. Krankheitstag: Eingehen durch die alte Wunde. Die getastete Resistenz erweist sich als hochgezogenes, entzündlich infiltriertes - und verbackenes Netz. Entfernung zahlreicher Pankreasnekrosen aus der Bursa omentalis und der Region des Pankreasschwanzes. Im weiteren Verlauf wieder Bronchopneumonie im rechten Herzzwerchfellwinkel. Douglaspunktion wegen Verdachts auf Perforationsperitonitis: kein Eiter. Entstehung einer Pancreocutanfistel im linken Oberbauch. Amylasegehalt 131072 WE.

Fistulographie am 162. Tag: Flache, hinter dem Magen gelegene, unregelmäßig begrenzte Höhle. Darstellung des Ductus Wirsungianus in Sektionsrichtung und Abfluß in das Duodenum. Fistelgang zur Flexura duodeno-jejunalis und Füllung der Schlinge über eine spontan entstandene Perforationsöffnung. Fraglicher Verbindungsgang zwischen Pankreashauptgang und dem dargestellten zweiten Gang. (Abb. 2)

Partielle Pankreatektomie / Splenektomie am 178. Tag: Querschnitt 6 cm oberhalb des Nabels. Ablösung der Fistel von der Bauchwand. Resektion des Lig. gastrocolicum und Säuberung der Abszeßhöhle. Splenektomie und Mobilisieren des nekrotischen Pankreasschwanzes, Resektion knapp oral der Fistel. Keine Anastomose, da ausreichender Abfluß über den Hauptgang und über die spontan entstandene, innere Fistel gewährleistet ist. Drainage der Abszeßhöhle und des versorgten Pankreasstumpfes.

Histologische Untersuchung: Ein Ausführungsgang ist in der Resektionsfläche nicht darstellbar. Pankreasnekrose mit regressiven Veränderungen, Abraumvorgängen und chronisch-granulierender, reparativer Entzündung. Massive Siderose der Milz und Perisplenitis fibrinosa. Postoperativ überraschend schnelle Erholung. Entlassung 3,5 Wochen später, am 216. Krankheitstag. Wunden verheilt, keine äußere Fistel. Hyperglycämie bis 138 mg%.

Nachuntersuchung am 10.5.1968: Gewichtszunahme von 8,5 kg, Diabetes eingestellt auf 1g Rastinon. Keine weiteren Medikamente, sichtliches Wohlbefinden.

Epikrise: Bei der differentialdiagnostischen Probelaparotomie am Ende der vierten Krankheitswoche bestand in der Bursa omentalis ein Vorstadium der späteren Abszedierung. Der vorgefundene trübe Erguß war noch steril. Zu einer sekundären Infektion und somit zur Abszeßbildung kam es erst in der Folgezeit. Hierbei ist erwähnenswert, daß sich trotz intakter Bursadrainage unter Antibiotikaschutz ein Pankreasabszeß entwickelte. Seine Ausräumung erfolgte in der 9. Woche. Eine große, unregelmäßig geformte Resthöhle blieb zurück. Sie verhinderte lange Zeit die Rekonvaleszenz des Patienten. (Abb. 2) Erst durch partielle Pankreatektomie und Splenektomie in der 26. Krankheitswoche kam es zu überraschend schneller Heilung.

Fall 7: 60jährige Hausfrau. Im Alter von 19 Jahren sog. hintere GE wegen eines Magenulcus. Aufnahme am 26.8.1967 mit starken Oberbauchschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Starke Druckempfindlichkeit zentral im Oberbauch.

Differentialdiagnose: Penetrierendes Ulcus / Pankreatitis. Diabetes und Harnwegsinfekt.

Temperaturen in der 1. Woche bis $37,8^{\circ}$ C, dann schwankend um 37° C. Akute Beschwerden nach 5 Tagen abgeklungen, Oberbauch anhaltend druckschmerzhaft. Gastrographie am 14. Krankheitstag: gut funktionierende GE, flaches Anastomosenulcus. (Abb. 3)

Operation am 28. Krankheitstag: Intakte hintere GE. Fluktuierender Tumor hinter der Anastomose, frisch-entzündliche Veränderungen in der Umgebung. Eröffnung einer apfelgroßen Höhle im Mittelteil und Schwanzgebiet des Pankreas. Sie enthält bräunlichen Eiter und Gewebsnekrosen. 2/3 Resektion und Anlegen einer hinteren, retrocolischen GE. Saugdrainage, Ausleitung über eine seitliche Stichinzision.

Histo-pathologische Untersuchung: Magenresektionspräparat nach GE. Anastomosenulcus mit carcinomatöser Entartung. Regionäre Lymphknotenmetastasen. Nekrotisches Pankreasgewebe und peripankreatische Fettgewebsnekrosen.

Postoperativ allmähliches Versiegen der eitrigen Absonderung aus der Saugdrainage im Verlauf von 2 Wochen. Verlegung der rekonvaleszenten Patientin am 47. Krankheitstag in ein Krankenhaus am Heimatort in England.

Epikrise: Intrapankreatisch gelegener Abszeß, der durch ein penetrierendes Anastomosenulcus ausgelöst wurde. Die Abszeßentwicklung erfolgte schleichend im Verlauf von 4 Wochen. Als einziges klinisches Symptom bestand ein anhaltender Druckschmerz im Oberbauch, der jedoch auf das Ulcus zurückgeführt wurde. Ebenso wurde die gastrographisch dargestellte Magenimpression auf die veränderten anatomischen Verhältnisse nach GE bezogen und daher fehlgedeutet. (Abb. 3) Das histologisch nachgewiesene Ulcuscarcinom kann aus Sicht der Abszeßerkrankung als prognostisch ungünstiger Nebenfund aufgefaßt werden.



Abb. 3: Pankreasabszeß durch penetrierendes Anastomosenulcus nach Gastro - Enterostomose. Typische Impression der Minorseite, die infolge der veränderten anatomischen Situation fehlgedeutet wurde.

(Fall 7)

Fall 8: 41jähriger Rechtsanwalt. Aufnahme am 31.8.1967 mit akuter Cholecystopankreatitis bei bekanntem Solitärstein. Bedrohliches Krankheitsbild während der ersten 3 Tage, dann nachlassende Schmerzen und Normalisierung der Fermentwerte bei subfebrilen Temperaturen. In der 2. Woche Entstehung einer nicht abgrenzbaren Masse im Oberbauch. Gleichzeitig Spontanpneumothorax links. BKS inzwischen 87/125 mm, Leuko 18200/cmm. Am 15. Tag Schüttelfrost und Fieberzacke auf 38,5°C trotz Abschirmung mit Tetracyclin.

Operation am 16. Tag: Oberer Medianschnitt. Peritoneales Fettgewebe entzündlich-ödematös verklebt. Eröffnung der Bursa omentalis, die bräunlichen, stinkenden Eiter mittlerer Viskosität enthält. Entfernung nekrotischen Materials. Doppelte Gummirohrdrainage zum Kopf- und Schwanzgebiet des Pankreas. Zwei Stunden später Blutung aus den Drains. Entfernung und Tamponade mit Clauden-Gaze. 3 Tage später wieder Saugdrainage.

Histologische Diagnose: Hämorrhagische Pankreasnekrose.

Bakteriologische Diagnose: Bakt. coli - resistent gegen Tetracyclin.

Wechsel auf Penicillin und langsame Entfieberung im Verlauf von 2 Wochen. Tägliche Eiterabsonderung zwischen 60 und 200 ml. Entfernung der Drainage am 35. postop. Tag. Daraufhin Fistelung aus dem Drainkanal.

Fistelfüllung am 41. Tag: Kleiner, verzweigter Gang rechts vorn, der sich neben die Wirbelsäule projiziert. Größerer Fistelgang links in dorso-cranialer Richtung. Verbindung dieses Ganges mit Magen und Colon. Kleine Abzweigung von der Mitte des Hauptganges, die nach dorsal verläuft. (Abb. 4) Gastro-enterographie 3 Wochen später: Kein Übertritt des Kontrastbreis aus dem Magen in die ehemals sichtbaren Gänge. Kleiner Darmwanddefekt in der linken Colonflexur mit trichterförmiger Nische, deren Spitze im Bereich des Pankreasschwanzes liegt. Entlassung am 83. Krankheitstag mit nässender Fistel, die sich einige Wochen später spontan schloß.

Nachuntersuchung des Situs 2 Jahre später anlässlich einer sog. sekundären Cholecystektomie: Ausgedehnte Verwachsungen im Oberbauch. Cholangiogramm über den Cysticusstumpf ohne Besonderheiten. Tastbefund des Magens normal. Bauchspeicheldrüsenregion leicht induriert.

Epikrise: Der Fall ist beispielhaft für das typische klinische Erscheinungsbild eines Pankreasabszeß. Nach Ablauf der akuten Pankreatitis beschwerdefreies Intervall von 7 Tagen, dann sogenanntes zweites Kranksein mit septischem Fieber, Leukozytenanstieg, Senkungsbeschleunigung und tastbarer Oberbauchresistenz. Als seltene Komplikation trat ein Pneumothorax auf. Weitere Komplikationen des großen, retroperitoneal und subphrenisch gelegenen Abszesses waren eine massive postoperative Blutung sowie "klinisch stumme" Perforation in Magen und Colon. (Abb. 4) Trotz des ausgedehnten Befundes konnte eine Heilung durch einmalige operative Ausräumung und Drainage erreicht werden. Hierbei wirkten die spontan entstandenen inneren Fisteln vermutlich begünstigend.

Abbildung 4: Höhlensystem eines Pankreasabszeß in Heilung. Fistulographie über die mit einem Kreis markierte Öffnung. Beginnende Füllung des Magens und der linken Colonflexur über innere Fisteln nach "klinisch stummer" Perforation. (Fall 8)



Fall 9: 55jährige Lehrerin. Aufnahme am 29.9.1967 mit sog. thoraco-abdominalem Symptomenkomplex. Vorbehandlung seit 7 Wochen wegen Cholecystopankreatitis nach Gallensteinkolik. Dyspnoe, Cyanose, geblähter Bauch, fragliche Masse im Oberbauch. Fieber zwischen 38 - und 39° C. HB 48%, Leukozyten 30000, BKS 112/136. Metabolische Alkalose. Pleuraerguß beiderseits. Punktion rechts: 900 ml. trübes Exsudat. Infektiöstoxischer Allgemeinzustand.

Operation am 50. Krankheitstag: Paramedianschnitt links. Verwachsungen zwischen Ligamentum gastocolicum, Omentum majus und vorderer Bauchwand. Große Abszeßhöhle in der Bursa omentalis, die gelben, stinkenden Eiter enthält. Entfernung großer Gewebsnekrosen und äußere Drainage paraumbilical nach rechts.

Histologischer Befund: Pankreasnekrosen.

Postoperativ abfallende Temperatur und deutliche Erholung. Tägliche Eiterabsonderung: 1000 - 1800 ml. Nach einigen Tagen Beimischung von Galle. Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Proteinverlust über Magenabsaugung und Drainage parenteral nicht aufzufangen. Daher Ernährungsfistel nach WITZEL am 64. Krankheitstag. 4 Tage später starke Blutung aus Sonde und Drainage, zusätzlich Bluterbrechen.

Notoperation: Drainentfernung und Revision der Abszeßhöhle: Entfernung eines daumendicken, 8cm langen Pankreassequesters. Anschließend entleert sich gelber, übelriechender Eiter. Erneuerung und Drainage.

9 Tage später Kontastdarstellung durch den Drainkanal: große Abszeßhöhle in Höhe des Pankreaskopfes. Rückläufige Füllung des Magens über eine Perforationsöffnung im Duodenum. Abszeßausläufer in den rechten Oberbauch und in eine große, subphrenisch gelegene Höhle links. (Abb. 5)

Drittoperation am 80. Krankheitstag: Entzündlicher Konglomerattumor aus Magen, Netz und Querkolon im rechten Oberbauch. Anatomische Einzelheiten nicht mehr erkennbar. Duodenalgegend in Schwielen eingelagert. Riesige, zusammenhängende Abszeßhöhle hinter dem hochgezogenen Querkolon. Sie erstreckt sich von rechts retroperitoneal über die Bursa omentalis und das ganze Pankreas in den linken Oberbauch. Absaugen des Eiters und Neudrainage. Exitus in tabula.

Epikrise: Bei subtotaler, sequestrierender Pankreasnekrose bestand ein großer Pankreasabszeß in subphrenischer und retroperitonealer Lage. (Abb. 5)

Vergeblich wurde versucht, den großen Flüssigkeits-, Protein- und Elektrolytverlust durch eine Ernährungsfistel auszugleichen. Zitat aus dem Arztbrief nach dreimaliger Operation: "Beim Anblick des riesigen Abszesses in situ entstand der Eindruck, daß ein solcher Befund mit dem Leben nicht vereinbar ist."

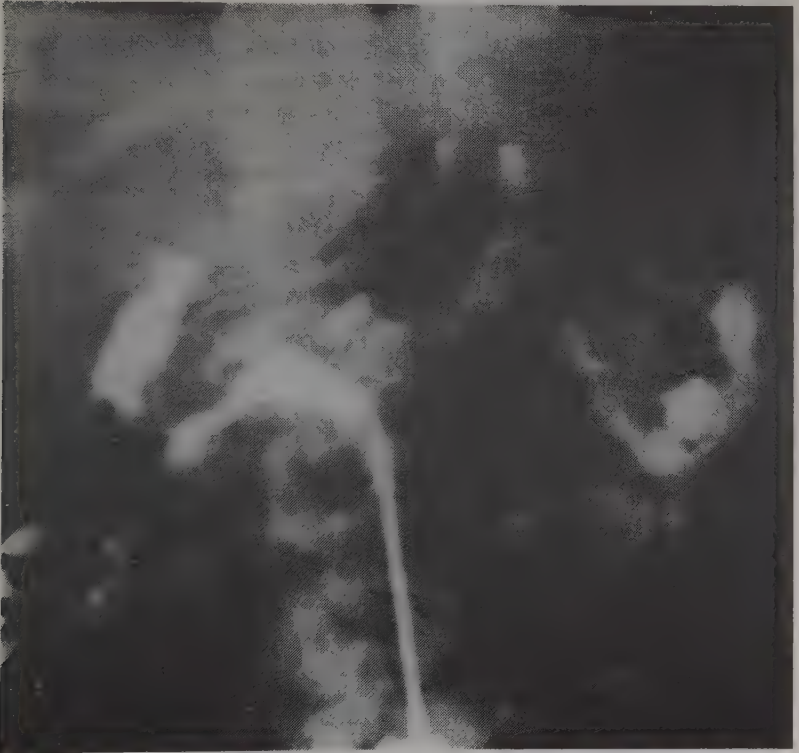


Abb. 5: Abszeßrezidiv in retroperitoneal-subphrenischer Lage nach subtotaler Pankreasnekrose mit Sequestration. Retrograde Füllung des Magens über eine spontan entstandene Perforationsöffnung im Duodenum. Rechts unten Ernährungssonde nach WITZEL. (Fall 9)

Fall 10: 53jähriger Hauer. Aufnahme am 31.8.1968 mit akuter Pankreatitis nach Alkoholgenuß. Bei Intensivbehandlung dezent Restbeschwerden am 13. Krankheitstag. BKS inzwischen 99/115 mm, Leukozyten 11700, HB 75%. Cholangiogramm o.B., Magen am 29. Tag im caudalen Anteil nach kranial ausgebuchtet. (Abb. 6) Anhaltendes Krankheitsgefühl, subfebrile Temperaturen, Gewichtsverlust und eine leicht druckschmerzhaft, nicht abgrenzbare Resistenz im Oberbauch deuten auf einen Pankreasabszeß.

Operation am 42. Tag: Medianschnitt im Oberbauch. Fluktuierender Tumor im Gebiet des Pankreaskopfes. Reichlich sog. Kalkspritzer in der Umgebung. Eröffnung einer faustgroßen Höhle, die jodbraunen, zähflüssigen Eiter und kleine Gewebse Nekrosen enthält. Entfernung aller ablösbaren Nekrosen und Einlegen eines fingerdicken Plastikschräuches. Manschettierung mit umliegendem Gewebe, Ausleitung im rechten Hypochondrium und Dauerabsaugung.

Bakteriologische Untersuchung: Bakt. coli commune. Postoperativ eitriges Sekretion aus der Drainage, vermischt mit nekrotischen Gewebsefetzen. Kontrastdarstellung am 30. postoperativen Tag: unregelmäßig geformter Gang zu einer sackartigen, rechts vor der Wirbelsäule gelegenen Resthöhle. Entlassung am 80. Krankheitstag mit schwach sezernierender Fistel, die sich nach einigen Tagen spontan schloß. Wiederaufnahme 6 Wochen später mit druckschmerzhaftem, faustgroßem Tumor im rechten Oberbauch. Radiographisch erneut Verdrängung des Antrum nach oben-vorn und Erweiterung des Duodenalbogens. (Abb. 7) Eine BKS von 77/111, Leukozytenwerte bis 14800, Tast- und Röntgenbefund lassen ein Abszeßrezidiv vermuten.

Relaparotomie am 223. Krankheitstag durch Pararektalschnitt rechts: Entzündlich-schwieliger Netztumor. Relativ kleine Resthöhle, die gesäubert und drainiert wird. Pankreaskopf apfelgroß, auffallend derb. Freilegung und Ausstanzen eines Gewebszylinders.

Histologisches Ergebnis: Pankreasfibrose.

Abb. 6: Magenimpression und erweiterte Duodenalschleife durch Abszedierung im Gebiet des Pankreaskopfes. (Fall 10)

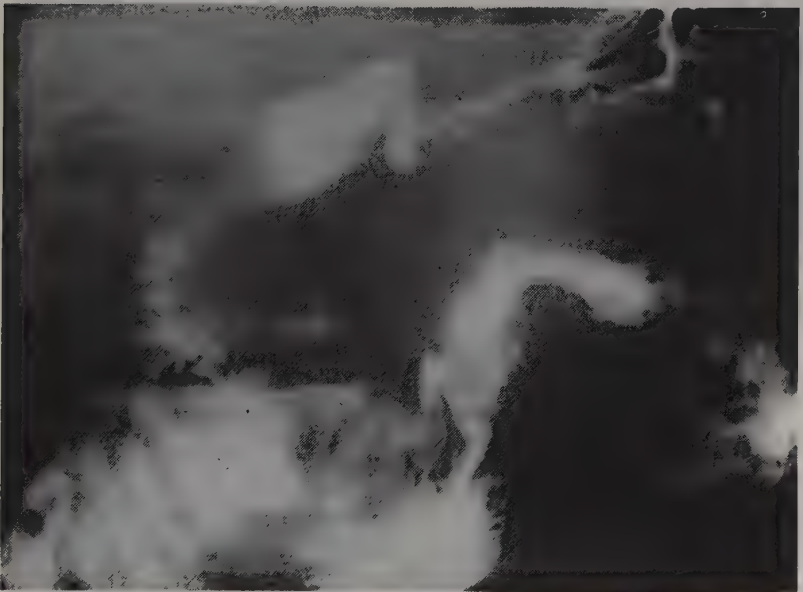
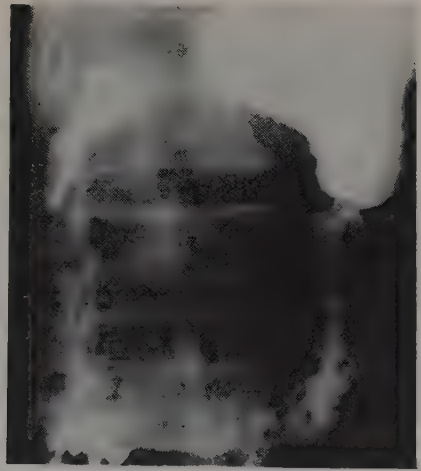


Abb. 7: Rechts-retrogastrisch gelegener Pankreasabszeß. Gastrographie im seitlichen Strahlengang. Typische Magenverdrängung nach cranio-ventral und erweitertes C-duodenale. (Fall 10)

Nach Drainentfernung erneut Fistelung aus der alten Mediannarbe. Kontrastdarstellung: eigroße Höhle im mittleren Oberbauch, Impression der großen Kurvatur durch den fibrös vergrößerten Pankreaskopf sowie durch schwielig-ödematöse Peripankreatitis. (Abb. 8) Entlassung mit schwach sezernierender Pankreocutanfistel am 310. Krankheitstag.

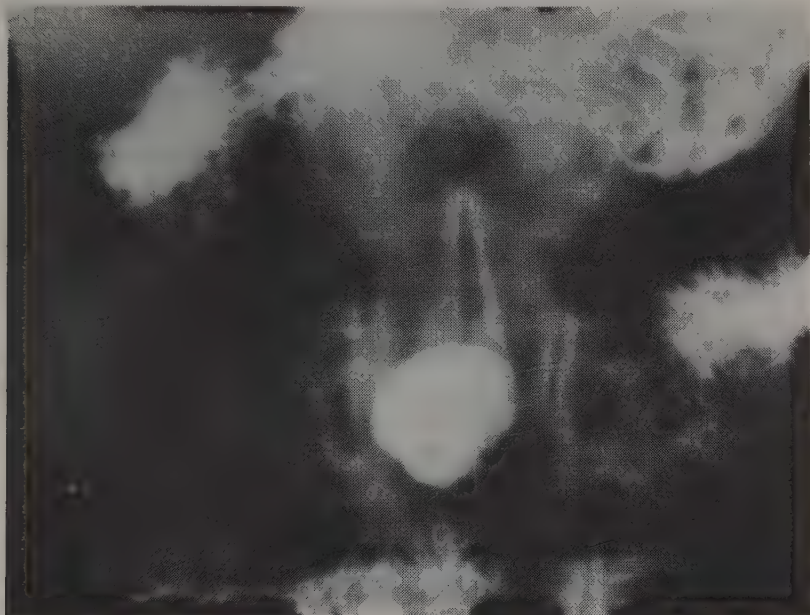
Nachuntersuchung am 22.11.1969: Sichtliches Wohlbefinden, Gewichtszunahme, keine Digestionsstörung, kein Diabetes. Weiterhin faustgroße Resistenz im Oberbauch mit druckschmerzhaftem Zentrum. Fistelmaul in der unteren Hälfte der Mediannarbe, einmal täglich Verbandswechsel. Operative Sanierung verfrüht, da bei Restsekretion mit Spontanheilung gerechnet werden kann.

Telefonische Anfrage beim Hausarzt im September 1975: Soweit erinnerlich hat sich die Fistel etwa 1 Jahr nach der Entlassung spontan geschlossen. Gelegentlich bestehen erträgliche Restbeschwerden im Oberbauch, die mit feuchter Wärme behandelt werden. Keine Verdauungsinsuffizienz, kein Diabetes.

Epikrise: Intra- und peripankreatisch gelegener Abszeß im Kopfbereich des Organs mit typischem klinischem Verlauf. Interesse verdient eine histologisch gesicherte Pankreasfibrose, die sich im Anschluß an die Erstdrainage entwickelte. Sie imponierte bei der Relaparotomie als derber Tumor des Pankreaskofes. Beachtenswert ist weiterhin das Verhalten der postoperativ entstandenen Pankreocutanfistel, die sich zweimal spontan schloß. Während beim ersten Mal ein Abszeßrezidiv entstand, kam es nach dem zweiten Versiegen zu endgültiger Heilung.

Fall 11: 38jähriger Kellner. Vorbehandlungen wegen rezidivierender Pankreatitis bei Papillenstenose. Choledochoduodenostomie vor 6 Jahren, Pankreatitisrezidiv vor 4 Jahren. Aufnahme am 20.5.1970 mit kolikartigen Bauchschmerzen. Skleren gelblich, Zunge trocken-borkig. Abwehrspannung im Oberbauch, linke Flanke leicht druckempfindlich. Bauchübersicht: luftgefüllte Gallengänge nach Anastomosierungsoperation. Cholangiogramm o.B.

Abb. 8: Pankreasabszeß in Heilung. (Simultane gastro-Fistulographie) Zentral gelegene, fistelnde Resthöhle. Magenimpression und erweiterte Duodenalschleife durch Pankreaskopffibrose und schwierig-ödematöse Peripankreatitis. (Fall 10)



BKS 26/50, Leukozyten 7400, Blutzucker 180 mg%, Bilirubin 1,6 mg%, Kreatinin 2,1 mg%, Alpha-Amylase 410 SE. Albumin-, Erythrozyt-, Leukozyt- und Bakteriurie. GE 6,3g%, Transaminasen und Elektrolyte im Grenzbereich. Temperatur maximal 37,4° C. Diagnose nicht eindeutig, daher Erweiterung der Diagnostik: Pathologische Laborbefunde bestätigt, AP neuerdings erhöht, Leukozyten inzwischen 13800, Benzidinprobe positiv. Leberscintigramm: vergrößerter Leberschatten. Isotopen-nephrogramm: tubuläre Insuffizienz beiderseits. Bauch- und Nierenübersicht: keine Besonderheiten. Am 10. Krankheitstag plötzlich starke Schmerzen im Unterbauch mit Ausstrahlung in die Genitalregion. Befund: "akuter Bauch."

Laparotomie: Peritoneum verdickt, Fibrinbeläge auf Leber und Magen. Pankreas derbhöckrig tastbar. Leber und Milz vergrößert. Entzündliche Verklebungen im Oberbauch. Faecal riechender Eiter im Unterbauch. Ursache der Peritonitis nicht erkennbar. Abbruch der Operation wegen drohenden Kreislaufversagens. Drainage des Oberbauches und des Douglas'schen Raumes. Exitus am folgenden Tag.

Sektion: Chronische Pankreatitis mit Fibrosierung des Pankreas. Ausgedehnte Peripankreatitis. Kirschkerngroß-länglicher Pankreasstein 2cm vor der Mündung des Hauptganges, der die Ganglichtung fast vollständig verschließt. Gangabschnitte hinter dem Stein extrem erweitert und sklerosiert. Blutige Durchtränkung im Schwanzbereich des Pankreas. Peritonitis in der Bursa omentalis. Kleinapfelgroße, eitergefüllte Höhle unterhalb des Pankreasganges im Kopf- und Körperbereich des Pankreas. Innenwand der Höhle zottig-fibrinös. Vena lienalis durch wandständige Thromben eingengt. Perforationsöffnung in der linksseitigen Gekrösewurzel, aus der sich bei Druck auf das Pankreas Eiter entleert. 300 ml goldgelber, klarer Pleuraerguß links. Ausgedehnte Dystelektasen beider Lungen, Unterlappen von fester, fleischiger Konsistenz. Entspeicherte Nebennierenrinde. Chole-
dochoduodenostomie intakt.

Diagnose: Pankreatitis, Pankreolithiasis, perforierter Pankreasabszeß, eitrige Peritonitis.

Epikrise: Intrapankreatisch gelegener Abszeß mit Ausbreitung in die Radix mesenterii und Perforation in das Abdomen. Selbst bei der Notfalloperation am 10. Krankheitstag konnte die Diagnose nicht gestellt werden. Allerdings verbot ein drohendes Herz-Kreislaufversagen jede weitere Exploration. Praeoperativ bestand ein sogenannter thoraco-abdominaler Symptomenkomplex mit Dystelektasie der Lungen, Pleuraerguß, Leberschwellung und Niereninsuffizienz.

Außergewöhnlich ist die Ätiologie des Falles: Chronisch rezidivierende Pankreatitis infolge einer Papillenstenose, die durch Choledochoduodenostomie beseitigt wurde. Trotz der Operation kam es in der Folgezeit zu Pankreatitisrezidenen, deren letztes den Abszeß auslöste. Ursächlich muß ein Verschuß des Pankreashauptganges durch den vorgefundenen Pankreasstein angenommen werden.

Fall 12: 69jähriger Rentner. Aufnahme am 23.10.1972 mit Sklerenikterus nach Gallenkolik vor 5 Tagen. Bauchdecken durch Darmgas aufgetrieben. Große, derbe Resistenz in der rechten Flanke mit Ausdehnung auf den Mittel- und Unterbauch. Niere nicht abgrenzbar. Röntgenbefunde: Isolierte Spiegelbildung im Coecum, rechte Colonflexur nach caudal-, Ureter nach medio-ventral verdrängt. Stauung im Pyelon durch Abflußbehinderung. Zwerchfellhochstand rechts, Plattenateletasen in Mittel- und Unterlappen. HB 68%, Leuko 13000, BKS 116/145, Urindiastase 32 WE, Bilirubin 2,1 mg%, SGOT, SGPT, AP und Kreatinin erhöht, Elektrolyte leicht vermindert. Subfebrile Temperatur in der ersten Woche, dann Fiebersacken bis 38,4° C. Alpha-Amylase am 20. Tag 2092,5 SE. Probelaaparotomie am 22. Tag: Wechselschnitt in der rechten Flanke, extraperitoneales Vorgehen. Eröffnung einer großen Höhle, die von der Niere bis in das kleine Becken reicht. Sie enthält dunkelbraunen Eiter und nekrotisches Gewebe. Säuberung, offene Wundbehandlung, Spüldrainage. Diagnose: zerfallender, retroperitonealer Tumor.

Histologischer Befund: vollständig nekrotisches Gewebe, vermutlich retroperitoneales Lipom. Einige Strukturen erinnern an eine schwere Pankreas-Fettgewebsnekrose. Nach einigen Tagen Untersuchung eines aus der Drainage stammenden Gewebspartikels: nekrotisches Weichgewebe, offensichtlich hämorrhagische Pankreasnekrose! Postoperativ intermittierendes Fieber bis 40,3° C über 2,5 Monate, mehrfach Schüttelfrost. Keine Reaktion auf Antibiotica. Zunehmende Ka-
chexie und Tod am 129. Krankheitstag. In den letzten 4 Wochen keine Temperaturerhöhungen mehr.

Epikrise: Der Fall demonstriert eindrucksvoll die schwer zu deutende Symptomatik mancher Pankreasabszesse. Zunächst schien zwischen der anamnestischen Gallenkolik mit mechanischem Ikterus und dem imponierenden Tastbefund in der rechten Flanke kein Zusammenhang zu bestehen. Hinzu kamen Thoraxkomplikationen und septische Symptome, die das Bild vollends verwirrten. Selbst histologisch ließ sich anfangs das intraoperativ entnommene Material nicht differenzieren. Aus rückschauender Sicht ist anzunehmen, daß durch die Gallenkolik eine unerkannte Pankreatitis ausgelöst wurde, die dann den riesigen, paranephritisch- und parapsoisch gelegenen Abszeß nach sich zog.

Fall 13: 53jähriger Hilfsarbeiter. Vorbehandlungen wegen Übergewicht, Blutfetterhöhung, Bluthochdruck, Herzinsuffizienz und alkoholischem Leberschaden. Aufnahme am 21.5.1973 wegen Verdachts auf Herzinfarkt. Diagnose trotz ausgedehnter Untersuchungen (u.a. Lungenscintigramm) nicht zu klären.

Differentialdiagnose am Ende der 1. Woche: Herzinfarkt, Pneumonie, Pankreatitis, Pyelonephritis. In der 2. und 3. Woche trotz Tetracyclin, Refobacin und Cephalotin Fieberschübe bis 39° C. Gleichzeitig wird im Epigastrium eine nicht abgrenzbare Masse tastbar. BKS inzwischen 143/154. Rapider Gewichtsverlust. Radiographische Befunde aus der 4. Krankheitswoche: Thoraxübersicht, Urogramm, Leberscintigramm und Cholangiogramm o.B. Gastrographie: raumvordernder Prozeß im Gebiet des Pankreaskopfes mit Verdrängung des Magens nach kranio-ventral. Flexura duodenojejunalis nach caudal verlagert.

Laparotomie am 45. Tag: Entzündliches Konglomerat aus Netz und dem Lig. gastrocolicum. Eröffnung der Bursa omentalis nur unvollständig möglich. Kopfteil des Pankreas weich, fluktuierend und erheblich vergrößert. Übriges Pankreas derb. Eröffnung einer etwa eigroßen Abszeßhöhle, die Eiter und kleine Gewebstückchen enthält. Drainage der Höhle und der Bursa omentalis.

Histologische Diagnose: Pankreaspartikel und Reste einer älteren, sogenannten pyogenen Membran.

Postoperativ allmählich Entfieberung unter Binotal in Kombination mit Refobacin. Entfernung der Drainage in der 5. Woche. Entlassung am 89. Krankheitstag, 6 Wochen nach Abszeßdrainage, mit einem auf Euglukon eingestellten Diabetes.

Nachuntersuchung am 23.2.1974: Gewichtsverlust von 15 kg. Alkoholabstinenz. Blutzucker normal, keine Medikamente. Leber 1 QF vergrößert und deutlich konsistenzvermehrt. Tastbefund des Bauches im übrigen unauffällig.

Epikrise: 53jähriger, sogenannter Risikopatient, der mit Verdacht auf Herzinfarkt aufgenommen wurde. Ausgedehnte Untersuchungen ließen anfangs lediglich eine breite Differentialdiagnose zu. Erst in der dritten bis fünften Krankheitswoche entwickelten sich typische Abszeßsymptome. Sie bestanden in septischen Fieberschüben, Gewichtsverlust, Senkungsbeschleunigung und Magenverdrängung durch einen tastbaren, raumfordernden Prozeß im Oberbauch. Aufgrund dieser Symptome konnte die Verdachtsdiagnose gestellt - und operativ bestätigt werden. Trotz der anfangs bestehenden diagnostischen Schwierigkeiten sind klinischer Verlauf und Symptomatik dieses Falles charakteristisch für einen Pankreasabszeß.

Fall 14: 46jähriger Schmelzer. Anamnestisch Magenulcera bei Nikotin- und Alkoholabusus. Aufnahme am 15.12.1973 mit sogenanntem akutem Bauch. Serumamylase 2399 SE. Differentialdiagnose: Pankreatitis, penetrierendes Ulcus. Zunehmende Verschlechterung im Verlauf von 24 Stunden: Kreislauf zentralisiert, Bauch "bretthart", Bewußtsein verdämmernd.

Notfalloperation am 2. Tag: Oberbauchmittelschnitt.

Trüb-bräunliches Exsudat im Abdomen, das aus einer Öffnung im Lig. gastrocolicum quillt. Erweiterung der Perforationsstelle: Akute Peripankreatitis mit kleinem, nekrotischen Kapseldefekt. Drainage der Bursa omentalis und des infracolicischen Raumes, Ausleitung links seitlich und Dauerabsaugung.

Postoperativ abnehmende Peritonitiszeichen bei versiegender Sekretion aus dem subcolisch gelegenen Drain. Eitrige Absonderung aus der Bursa-Drainage über Wochen. Tagesmengen zwischen 150- und 350 ml mit wechselnd starkem Amylasegehalt. Temperaturen um 38° C, vereinzelt Fieberschübe bis 40,5° C. Hierbei Schüttelfrost und delirante Bewußtseinslage.

Bakteriologische Untersuchung am 72. Krankheitstag:

Bact. proteus vulg. in einer Probe aus 12 cm Tiefe,
Bact. proteus und Bact. pyoceaneum in hautnah entnommenem Eiter. Resistenz der Erreger gegen die bisher angewandten Antibiotica.

Zweitoperation am 80. Tag: Schnittführung im linken Oberbauch. Derb-schwieliges Retroperitoneum, zum Teil von der geschwollenen Milz abgedeckt. Große Abszeßhöhle, die in Lage und Form der Pankreasloge entspricht. Auftreten einer starken, venösen Blutung bei digitaler Exploration. Blutstillung in dem nekrotischen Gewebe durch drei weiche Klemmen, die belassen werden müssen. Tamponade mit Rollgaze, offene Wundbehandlung.

Postoperativ erneut Septicämie und Tod des Patienten am 83. Krankheitstag.

Obduktionsbefund: Fibrinöse Verklebung im ganzen Bauch. Netz hochgeschlagen, mit den Organen des linken Oberbauches fest verwachsen. Pankreasmittel- und Schwanzteil total nekrotisch, nicht mehr als Organ erkennbar. Kopfteil derbknollig mit groben Kalkeinlagerungen.

Durchgehende Abszeßhöhle vom Leberhilus über das Pankreas zur Milzloge. Einbruch in die Hinterfläche der Milz und in die linke Nebenniere. Haselnußgroßer, mit gelbem Eiter gefüllter Milzabszeß ohne Verbindung zur Abszeßhöhle. Abszeßinhalt: rötlich-braune, übelriechende Flüssigkeit mittlerer Viskosität, vermischt mit schmierig-bröckligen Gewebsfetzen.

Epikrise: Subtotale Pankreasnekrose mit hämorrhagischem Erguß in die Bursa omentalis. Wenig später Perforation in die Bauchhöhle durch das Lig. gastrocolicum und Peritonitis innerhalb von 24 Stunden. Durch eine sogenannte Primäroperation konnte der moribunde Patient zunächst gerettet werden. Trotz funktionstüchtiger Doppeldrainage entwickelte sich in der Folgezeit ein Pankreasabszeß mit Einbruch in Milz und linke Nebenniere. Außerdem entstand als seltene Komplikation ein metastatischer Milzabszeß. Die Ausräumung der Abszeßhöhle mußte wegen einer starken, intraoperativ auftretenden Blutung abgebrochen werden. Bevor noch die blutstillenden Klemmen entfernt werden konnten, verstarb der Patient. Die in diesem Fall dringend angezeigt Relaparotomie war daher nicht mehr möglich.

2.) Pankreasabszesse bei Hamstern

Bei der Behandlung unserer Patienten entstand der Eindruck, daß im Gegensatz zu anderen Komplikationen der Pankreatitis eine größere Krankheitsintensität, vor allem aber eine größere Ausbreitungstendenz der Abszesse bestand. Erklärungen des Schrifttums beschränken sich auf die Vermutung, daß dem Phänomen eine kumulative Einwirkung von Pankreasfermenten und Bakterientoxinen zugrunde liegt. Durch Untersuchung der Wandschichten versuchten wir, im mikroskopischen Bereich eine Deutung der klinischen Beobachtung zu finden. Hierbei stellte sich heraus, daß eine übersichtliche Darstellung der relativ riesigen Abszeßwand nicht möglich war.

Ein Tiermodell, an dem die im Rahmen dieser Arbeit interessierenden Fragen geklärt werden konnten, lag anscheinend nicht vor. Daher wurde zunächst untersucht, ob Pankreasabszesse spontan bei Laboratoriumstieren vorkommen. Durch wissenschaftlich-kollegiale Verbindungen zwischen unserer Klinik und dem Eppley Institute for Research in Cancer (Univ. of Nebraska/USA) bestand die Möglichkeit, entsprechende Untersuchungen vorzunehmen. Zur Verfügung standen die Sektionsprotokolle und histologischen Befunde von unbehandelten Syrischen Goldhamstern, die für andere Versuche als Kontrolle gedient hatten. Dieses Material wurde von uns im Herbst 1974 in Omaha/Nebr. im Rahmen eines Studienaufenthaltes gesichtet.

Die Hamster (*Mesocricetus auratus* W.) entstammten einer geschlossenen Kolonienzucht aus den Jahren 1969-1974. Von insgesamt 2210 Tieren hatten 41 Abszesse in Organen des oberen Abdominalbereiches. Während die meisten der abszedierenden Eiterungen von Colon transversum, Gallenblase und Leber, perforierten Ulcera des Drüsenmagens oder vom Retroperitoneum ausgingen, zeigte sich bei 7 Tieren (4♂, 3♀) ein offensichtlich vom Pankreas ausgehender Abszeß.

Die Abszesse hatten einen Durchmesser von 1-2 cm. Ihr Inhalt war zähflüssig, schmutzig-gelb oder braun, bei einem Tier hämorrhagisch. Makroskopisch waren die Eiterungen weitgehend abgekapselt und mit den umgebenden Organen verbacken. Außerdem bestand regelmäßig eine entzündliche Beteiligung der Bursa omentalis. Sie war entweder verklebt oder mit Eiter und Nekrosen gefüllt. Die Lumina der Verdauungsorgane waren frei von entzündlichen Veränderungen oder Perforationen.

Histologisch sah man ein recht uniformes Bild: Im Zentrum der Abszedierung lagen Eiter, Nekrosen und Sequester. (Abb. 9 u. 10) Am Rande demarkierten sich die Abszesse durch einen Wall von Entzündungszellen. (Abb. 9 u. 11) Hierbei bestand eine arteigene, vorwiegend lymphozytäre Reaktion. (Abb. 10-13) Außerhalb des Entzündungswalls war meist eine bindegewebig organisierte Membran erkennbar. (Abb. 11,13,15) In anderen Bezirken fanden sich frische Infiltrationen. (Abb. 12) Die umgebenden Gewebe und Organe zeigten entzündliche Rundzellinfiltrate. (Abb. 13)

Ätiologisch wurde bei einem Tier eine Veränderung der mesenterialen Gefäße gefunden, die einer Periarteriitis nodosa entsprach. (Abb. 14) Bei zwei anderen Tieren zeigten sich Parasiten (*Hymenolepis nana*) als Entstehungsursache. (Abb. 9 u. 14) In einem weiteren Fall bestand ätiologisch vermutlich eine Pankreasfibrose. (Abb. 15) Die Ätiologie der restlichen 3 Abszesse konnte nicht geklärt werden.

Ein Vergleich zwischen Wandschichten der Pankreasabszesse und Randbezirken anderer Abszedierungen führte zu einem überraschenden Ergebnis. Trotz verschiedener Ätio-Pathogenese bestanden gleiche Verhältnisse. Wir fanden in beiden Fällen eine zentrale Eiterhöhle, eine Demarkationszone und eine entzündliche Infiltration der Umgebung. Ein grundsätzlicher Unterschied bestand nicht!

Insgesamt glichen die Strukturen den Randbezirken abgekapselter Pankreasabszesse bei unseren Patienten. Hier waren in einem Fall Reste einer älteren sog. pyogenen Membran nachweisbar. Andere Schnitte zeigten lebhaftere, regressive Veränderungen neben Abraumvorgängen und chronisch granulierender, reparativer Entzündung. Die meisten Abszedierungen dagegen ließen eine nennenswerte Reparation nicht erkennen.

Zusammenfassend konnten die rundlichen, weitgehend eingedämmten Pankreasabszesse der Hamster in Form und Feinstruktur nur mit den kleinen, abgekapselten Eiterungen unserer Patienten verglichen werden. Die auffallende Ausbreitungstendenz der meisten Abszesse unseres Krankengutes war durch die Untersuchung des Tiermodells nicht zu erklären.

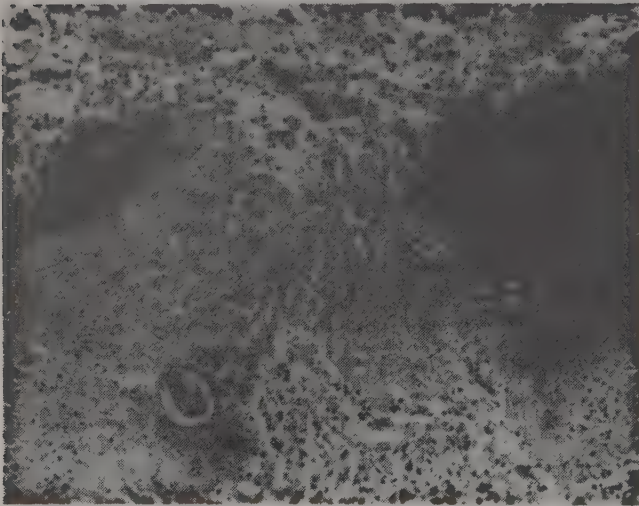


Abb. 9: Inhalt eines Pankreasabszeß bei einem Syrischen Goldhamster. Die Abszeßhöhle enthält Eiter und weitgehend eingeschmolzenes Gewebe. Links unten im Bild: Ei von *Hymenolepsis nana*.

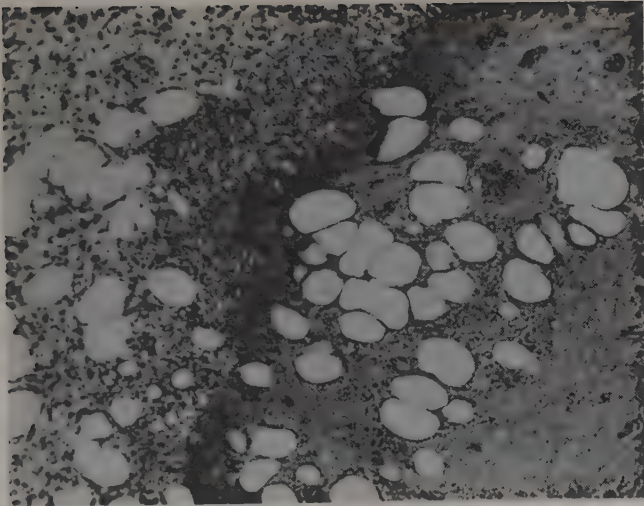


Abb. 10: Abszeßausbreitung im peripankreatischen Fettgewebe. Entzündliche Infiltration, Demarkationszone und Eiterhöhle, die konfluierende Fetttröpfchen und nekrotisches Restgewebe enthält.

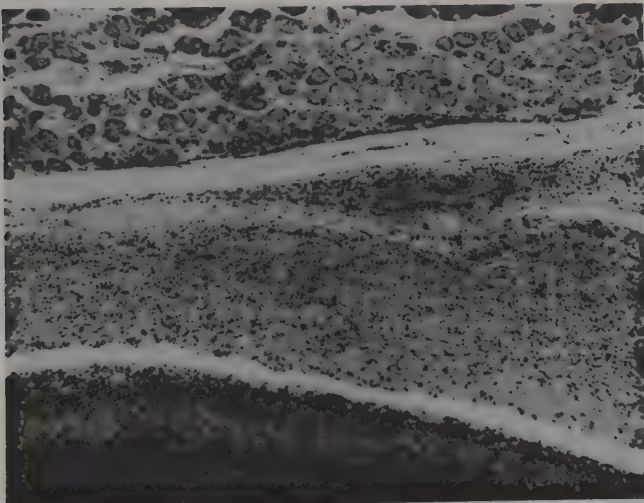


Abb. 11: Wandschichten eines Pankreasabszesses. Eiterhöhle, Entzündungswall, sog. pyogene Membran und entzündlich infiltriertes Pankreasparenchym mit teilnekrotischen Azinuszellen.

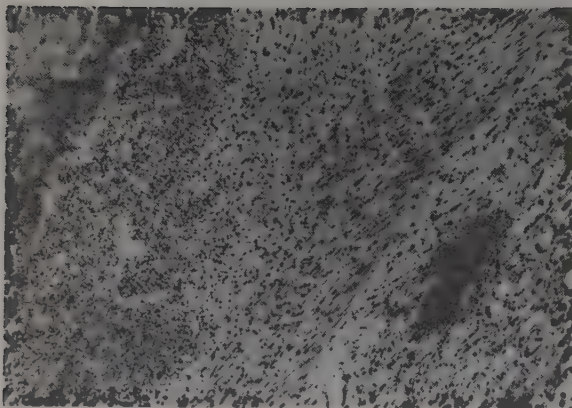


Abb. 12: Darminfiltration durch einen Pankreasabszeß. Abszeßhöhle, Demarkationszone und frische Infiltration der Darmwand. Rundzellnest zwischen Muskelschicht und Schleimhaut.

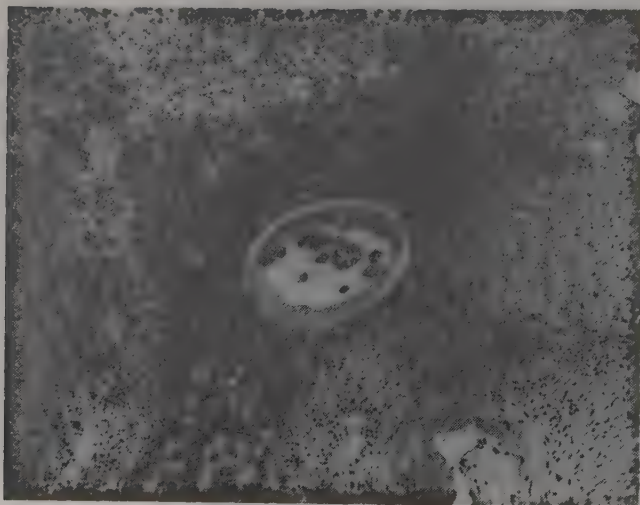


Abb. 13: Querschnitt von *Hymenolepsis nana* im Randgebiet eines Pankreasabszesses. Entzündliche Infiltration der Umgebung und Ausbildung eines faserhaltigen Granulationsgewebes.

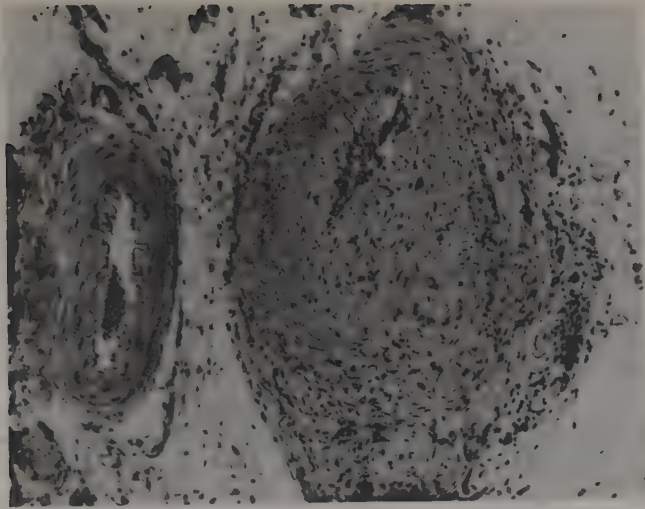


Abb. 14: Periaarteriitis nodosa bei einem Syrischen Goldhamster als Entstehungsursache eines Pankreasabszesses. Querschnitt teilverschlossener Mesenterialgefäße.

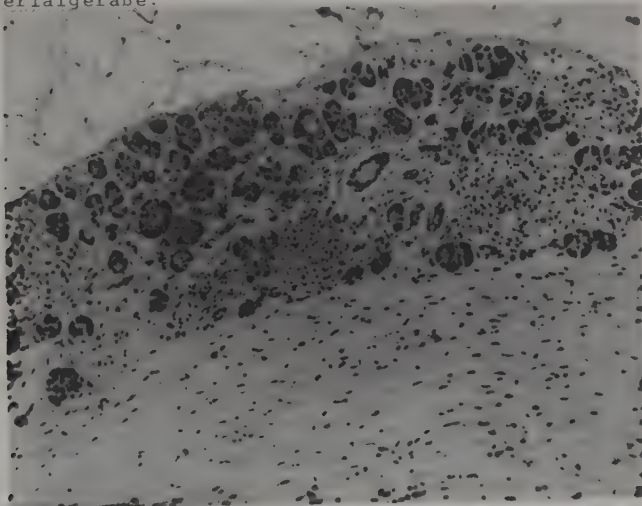


Abb. 15: Pankreasfibrose und bindegewebig organisierte Wand eines abgekapselten Pankreasabszesses bei *Mesocricetus auratus* W.. Die Abszeßhöhle ist nicht dargestellt.

IV.: Besprechung der eigenen Beobachtungen

Die vorliegenden 14 Fälle wurden von 1961 bis 1974 im Knappschachtskrankenhaus Dortmund behandelt. Sie traten als Komplikation von 268 akuten Pankreatitiden auf. Die Abszeßhäufigkeit nach vorausgehender Pankreatitis betrug damit 5,2%. Der aufgrund von Literaturangaben errechnete Mittelwert liegt nach Tabelle 3 bei 7,16%. Wir erklären die Differenz durch den Umstand, daß nicht alle nach akuter Pankreatitis verstorbenen Patienten obduziert wurden und einige Abszesse möglicherweise unerkannt blieben. Die Quote von 5,2% ist daher vermutlich ein Minimalwert.

Die Gruppe bestand aus 12 Männern und 2 Frauen. Die Geschlechtsverteilung betrug somit 6/1. In der Literatur wird eine Relation von 2/1 bis 3/1 angegeben. (Tab.4) Den Abszessen ging in 58,4% eine Gallenwegserkrankung und in 20,2% chronischer Alkoholismus voraus, wobei Frauen vorwiegend von Cholangiopathien - und Männer von Aethylismus betroffen waren. In unserem Krankengut hingegen überwog ätiologisch ein Alkoholabusus in 6 Fällen gegenüber einem Gallensteinleiden bei 4 Patienten. Zudem befand sich unter den 10 Kranken beider Gruppen nur eine Frau. Der im Vergleich zur Literatur hohe Geschlechtsquotient von 6/1 beruht daher vermutlich auf Selektion.

Der Jüngste unserer Patienten war 26-, der Älteste 69 Jahre alt. Zwischen ätiologisch verschiedenen Gruppen bestanden Altersunterschiede. So betrug zum Beispiel das mittlere Alter bei Alkoholismus 47- und bei Gallenwegsleiden 56 Jahre. Die ermittelten Zahlen gleichen den von BOLOOKI et al. mitgeteilten Werten. Sie unterstützen die Vermutung, daß zwischen Manifestationsalter und Ätiologie der Erkrankung ein Zusammenhang besteht. Das mittlere Alter unserer Patienten von 48,1 Jahren entspricht annähernd dem aus Literaturberichten ersichtlichen Mittelwert von 49,7 Jahren. (Tab.4) Somit scheint eine Häufung von Pankreasabszessen um das 49. Lebensjahr zu bestehen.

Die im Schrifttum angegebene klinische Symptomatik ist in Tab.6 zusammengestellt. Bei Sichtung unseres Krankengutes fanden wir die Hauptsymptome eines Pankreasabszeß bestätigt. Es sind Fieber, Bauchschmerz, Druckschmerz, Übelkeit und Erbrechen. Eine Kombination einiger dieser Symptome bestand bei allen Patienten. Geringfügige Abweichungen von den Mittelwerten der Literatur wurden im Auftreten von Fieber, Übelkeit und Erbrechen gefunden. Wir erklären die Beobachtung dadurch, daß ausschließlich Befunde typischer Abszeßpatienten notiert und tabellarisch zusammengestellt wurden. Weitere Symptome bestanden in Auftreibung des Bauches, tastbarer Resistenz und im Vorhandensein eines Ikterus. Häufigkeitsunterschiede im Vergleich zu Literatur dürften auf der geringen Anzahl unserer Fälle beruhen. Ein Gewichtsverlust war bei 13 unserer 14 Patienten feststellbar. Er betrug maximal 28kg und lag im Mittel bei 6kg. Ein Patient magerte trotz Anlage einer Ernährungsfistel unaufhaltsam ab. (Fall 9) Bei einem anderen Kranken mußte als Todesursache eine toxische Kachexie angenommen werden. (Fall 12) Die Abmagerung ist daher vermutlich ein wichtiges Symptom des Pankreasabszeß. Ein Vergleich mit dem Mittelwert des Schrifttums erscheint wenig sinnvoll, da nur 2 Autoren den Gewichtsverlust als Krankheitszeichen angeben. Unsere Beobachtungen scheinen jedoch die Ergebnisse von STEEDMAN et al. zu bestätigen, die eine Gewichtsverlust bei allen Abszeßpatienten fanden.

Auffallend war bei 11 unserer 14 Kranken eine veränderte Bewußtseinslage. Sie bestand in 5 Fällen während der gesamten Behandlungszeit. Im Einzelnen beobachteten wir kritiklose Euphorie, ängstlich-animalisches Lauschen, dumpfe Apathie und erregte Verwirrung. Delirante Zustände traten vorwiegend bei Kranken mit septischen Fieberschüben auf. Ein Stupor konnte regelmäßig im Praefinalstadium beobachtet werden, bestand jedoch in 2 Fällen auch während der Behandlungszeit. Das EEG eines Abszeßkranken ließ eine generalisierte cerebrale Schädigung erkennen. Bei zwei anderen, verstorbenen Patienten lag ein Hirnödem vor.

Es ist zu vermuten, daß ähnliche organische Veränderungen auch den Bewußtseinsstörungen der übrigen Kranken zugrunde gelegen haben. Wegen ihrer Häufigkeit, die in unserem Krankengut bei 78,6% lag, halten wir eine Beeinträchtigung des Sensorium für ein wichtiges, klinisches Symptom des Pankreasabszeß. Wir haben daher in Tabelle 6 die Mitteilungen des Schrifttums entsprechend ergänzt.

Eine unterschiedlich lange Entstehungszeit einzelner Abszesse ist bekannt. Mitgeteilt werden Zeiten von 0,5 bis zu 13 Wochen. Die in Tabelle 5 zusammengestellten Pankreasabszesse benötigen bis zu ihrer Manifestation im Mittel 3,5 Wochen. Bei unseren Patienten vergingen durchschnittlich 4 Wochen bis zur Entstehung des Abszesses. Als Berechnungsgrundlage wurden der 1. Tag der akuten Pankreatitis und das erste klinische Abszeßsymptom verwandt. Die Differenz zwischen Literaturangaben und eigenen Beobachtungen beträgt 3-4 Tage. Sie ist durch den Umstand zu erklären, daß einzelne Autoren das Datum der Klinikaufnahme oder den 1. Tag nach abgeklungener Pankreatitis als Entstehungsbeginn zugrunde legten. Ein scheinbar kleinerer Entstehungszeitraum ist daher verständlich.

Mitteilungen im Schrifttum über die Ergebnisse einzelner Laboruntersuchungen bei Pankreasabszessen sind häufig widersprüchlich. In der Mehrzahl der Fälle dürfte es sich jedoch um Scheinwidersprüche handeln, die auf Untersuchungen während verschiedener Krankheitsphasen basierten. Hinzu kommt eine mögliche Überlagerung der Abszeßbefunde durch Laborwerte der vorausgegangenen Pankreatitis oder der postoperativen Wundheilung. Als Beispiel können einige Angaben über das Verhalten der Leukozyten dienen, die in Tabelle 7 zusammengestellt sind. In dem Bemühen, Fehlerquellen möglichst zu vermeiden, trafen wir unter den Laborbefunden unseres Krankengutes eine Auswahl. Werte innerhalb der ersten Woche nach Beginn der akuten Pankreatitis wurden nicht berücksichtigt. Bei längerem Praeabszeßstadium und bei Rezidiven notierten wir nur die Befunde der letzten praeoperativen Woche.

Die Labordaten der Patientin mit Ulcuscarzinom wurden ebenfalls ausgelassen, desgleichen die Werte der beiden Frühoperierten. Die restlichen Untersuchungsergebnisse werden nachfolgend besprochen:

Die BKS war in allen Fällen erhöht. Sie lag im Mittel bei 83/113mm. Eine minimale Beschleunigung von 33/44mm fanden wir bei einem abgekapselten Abszeß. (Fall 1) Der Maximalwert betrug 143/154mm. Zugrunde lag eine retrogastrische, partiell intrapankreatische Eiterung. (Fall 13) Eine durchschnittliche Leukozytose von 15770/cmm war ständig vorhanden. Höchstwerte bis 28300 fanden wir bei Abszeßrezidiven. Bei einem intrapankreatischen Abszeß auf dem Boden einer Pankreolithiasis mit chronisch-fibrosierender Pankreatitis wurden als Minimum 7400 Leukozyten gezählt. (Fall 11) Eine Alpha2-Globulinvermehrung von etwa 17% war ebenfalls regelmäßig zu beobachten. Entsprechend fanden wir bei älteren Untersuchungen das Weltmann'sche Koagulationsband verkürzt. In 2 Fällen wurde das CRP bestimmt. Es fiel positiv aus.

Die Amylase- und Diastaseaktivität war uncharakteristisch. Nur vereinzelt wurden leicht erhöhte Werte in Serum und Urin bestimmt. Einmal lag die Serumamylase am 20. Krankheitstag bei 2092 SE. Aufgrund dieses Einzelwertes ist ein Schub der Pankreatitis anzunehmen. (Fall 12)

Kurzfristig erhöhte Blutzuckerspiegel wurden während der Pankreatitisphase und in den ersten postoperativen Tagen regelmäßig gefunden. In den meisten Fällen kam es dann wieder zu einer Normalisierung der Werte. Eine anhaltende Hyperglycämie sahen wir bei 6 Patienten. 4 von ihnen verstarben, die 2 Überlebenden wurden mit einem Diabetes entlassen. (Fall 5 u. 13)

Bestimmungen der Transaminasen wurden nicht regelmäßig durchgeführt. Die wenigen, während der Abszeßphase bestimmten Werte waren entweder normal oder leicht erhöht. Bilirubinerhöhungen bestanden in 6 Fällen. 4 dieser Patienten hatten einen sichtbaren Sklerenikterus. Das Symptom fanden wir vor allem im Praefinalstadium.

Es scheint daher diagnostisch von geringer Bedeutung zu sein. Bei einem Patienten zeigte die Leberscintigraphie eine Speicherung des Isotops in der Milz als Ausdruck eines Leberparenchymschadens. (Fall 4) Eine ähnliche Organschädigung dürfte auch den übrigen pathologischen Leberbefunden zugrunde gelegen haben.

Urinuntersuchungen ergaben eine Menge pathologischer Werte in verschiedenen Kombinationen. Eine Albuminurie bestand bei 2/3 unserer Patienten. Sie betrug bei 2 Kranken bis zu 2%. (Fall 4 u. 6) Noch häufiger wurden Leukozyten ausgeschieden. Eine Erythrozyturie war in der Hälfte der Fälle zu beobachten. Einmal fanden wir eine erhöhte Xanthoproteinreaktion als Zeichen einer Niereninsuffizienz. Insgesamt waren die erhobenen Befunde nicht geeignet, die Diagnose zu klären. In Verbindung mit pathologischen Röntgenergebnissen am Urogenitaltrakt trugen sie zweimal dazu bei, die rechtzeitige Diagnose zu verhindern.

(Fall 4 u. 12)

Das Gesamteiweiß war als Ausdruck der konsumierenden Entzündung durchschnittlich auf 5,8g% erniedrigt. Der Minimalwert betrug 4,7g%. (Fall 4) Veränderungen des Elektrolytstoffwechsels, die ebenfalls beobachtet wurden, wiesen keine diagnostisch bedeutsamen Gemeinsamkeiten auf. Charakteristisch dagegen schien eine Schädigung des roten Blutbildes zu sein. Sie bestand bei allen Abszeßkranken. Das HB war im Schnitt auf 66,7% vermindert. Der niedrigste Wert betrug 45%. (Fall 13) Zweimal wurde eine Anisozytose gesehen. Eine Linksverschiebung im weißen Blutbild kam regelmäßig hinzu. Alle labortechnisch nachgewiesenen Blutveränderungen entsprachen einer sogenannten reaktiven, toxischen Anämie.

Zusammenfassend ergab die getroffene Auswahl unter unseren Laborbefunden folgende, regelmäßigen Veränderungen: Eine durchschnittliche Senkungsbeschleunigung von 83/113mm, eine Leukozytose von 15770, eine Alpha2-Globulinvermehrung von 17%, ein auf 5,8g% vermindertes Gesamteiweiß, eine toxische Anämie von 66,7% HB mit Linksverschiebung im weißen Blutbild sowie pathologische Urinbeimengungen bei allen Patienten.

Die Gesamtmasse des Abszesses, bestehend aus dem Inhalt der Höhle und entzündlich-ödematösen Veränderungen der Umgebung, führte zu röntgenologisch nachweisbarer Verformung oder Verlagerung der Nachbarorgane. Hinzu kam eine Projektion der Abszeßmasse auf anatomisch unveränderte Strukturen im Strahlengang, deren Bilder dann verwischt erschienen. Röntgenbefunde, die durch den Abszeß selbst verursacht werden, können als "direkte" Symptome bezeichnet werden. Sie bestanden bei 6 unserer Kranken. Im Einzelnen fanden wir 4mal mechanisch bedingte Veränderungen am Magen-Darmtrakt, 3mal verwischte Psoasränder, 2mal nicht abgrenzbare Nierenschatten und 1mal eine Verdrängung des rechten Ureters mit gleichzeitiger Verlagerung der rechten Colonflexur.

Außer diesen Befunden bestanden noch eine Menge weiterer Röntgensymptome, die auf Komplikationen des Abszesses hinwiesen. Wir sahen bei unseren Kranken radiologische Zeichen folgender Begleiterkrankungen: 5 ein- oder doppelseitige Pleuraergüsse, 3 umschriebene Bronchopneumonien, 3 hochstehende und teilparetische Zwerchfelle, 2 Plattenatelektasen und 1 linksseitigen Pneumothorax nach Lobärpneumonie. Scintigraphisch wurde ein Leberparenchymschaden- und, bei einem anderen Patienten, eine Niereninsuffizienz nachgewiesen. Radiographische Befunde der aufgezählten Erkrankungen können als indirekte Röntgensymptome bezeichnet werden. Sie waren bei der Hälfte unserer Kranken zu erheben. Radiologisch symptomlos verliefen 2 Fälle. Extraluminales Gas war bei keinem Patienten nachweisbar.

Indirekte Röntgensymptome	
Direkte Röntgensymptome	
Zahl der Fälle:—5—————10—————14	
Darstellung I	
Häufigkeit von Röntgensymptomen bei Pankreasabszessen	

Die Häufigkeit direkter und indirekter Röntgensymptome bei unseren Patienten ist in Darstellung 1 wiedergegeben. Ihre Summe entspricht mit 85,7% den im Schrifttum mitgeteilten Extremwerten. Indirekte Symptome überwogen. Beim Fehlen eines Tastbefundes oder direkter Röntgensymptome erschweren sie die Diagnose.

Insgesamt konnte durch klinische Symptomatik, Laboruntersuchungen und radiologische Befunde eine eindeutige, präoperative Diagnose nicht gestellt werden. Ein nahezu sicherer Abszeßverdacht bestand jedoch in 7 Fällen. Hier ging anamnestisch eine Pankreatitis voraus. Viermal kam es dann nach beschwerdefreiem Intervall von 3 - 14 Tagen Dauer zu einem zweiten Kranksein der Patienten mit typischen Abszeßsymptomen. Sie bestanden in anhaltendem Krankheitsgefühl, septischen Fieberschüben, Leukozytose, Senkungsbeschleunigung, Gewichtsverlust und tastbarer Resistenz im Oberbauch. Hinzu kamen röntgenologisch nachweisbare Verdrängungerscheinungen an Magen, Colon und Duodenum. (Fall 8, 10 u. 13) Bei einem vierten Patienten bestand ein thorako-abdominaler Symptomenkomplex. Die Diagnose ließ sich in diesem Fall radiologisch klären: die Bilder zeigten verwaschene Psoasränder beiderseits und einen nicht abgrenzbaren Nierenschatten links. (Fall 4) Eine weitere Patientin kam ebenfalls mit thorako-abdominaler Symptomatik zur Aufnahme. Bezeichnend waren die anamnestische Pankreatitis und eine toxische Anämie von 48% HB. (Fall 9) Die beiden letzten Patienten der Gruppe waren bereits am 9. bzw. 18. Krankheitstag operiert worden. Trotz funktionstüchtiger Bursadrainage entwickelte sich bei ihnen ein Abszeß, der in beiden Fällen getastet werden konnte. (Fall 5 u. 6)

Außer den "sicheren" Diagnosen bestand bei 2 Patienten ein hinreichend begründeter Abszeßverdacht. Nach einer sogenannten Primäroperation am 2. Krankheitstag kam es bei dem ersten zu einer schleichenden Sepsis. Die Diagnose erfolgte in diesem Fall bakteriologisch: Eine Untersuchung der Drainageflüssigkeit ergab Proteus- und Pyocaneusbakterien. (Fall 14)

Bei dem zweiten Patienten entstand bei klinisch uncharakteristischem Verlauf in der 3. Krankheitswoche ein Oberbauchtumor mit Ausweitung der Duodenalschleife. Die Bestätigung der Verdachtsdiagnose erfolgte operativ. (Fall 2)

Bei den restlichen 5 Patienten war aus dem Krankheitsbild eine ausreichend begründete Verdachtsdiagnose nicht abzuleiten. In zwei Fällen bestanden infolge penetrierender Magenulcera kleine, abgekapselte Abszesse, die bei der Magenresektion entdeckt wurden. (Fall 1 u. 7) Bei einem dritten Kranken entwickelte sich über eine postoperative Pankreatitis innerhalb einer Woche ein großer Pankreasabszeß mit Todesfolge. (Fall 3) Ebenso rasant verlief die Abszedierung in einem weiteren Fall: auf dem Boden einer Pankreolithiasis entstand im Verlauf von 10 Tagen ein Pankreasabszeß mit Einbruch in die Peritonealhöhle und tödlicher Peritonitis. (Fall 11) In beiden Fällen konnte die Diagnose lediglich durch Sektion geklärt werden. Der letzte Patient der Gruppe kam mit Ikterus und einem riesigen, retroperitonealen Tumor zur Aufnahme. Selbst intraoperativ und histologisch ließ sich die Diagnose anfangs nicht stellen. Erst durch spätere Untersuchung der Drainageflüssigkeit wurde der vorliegende Pankreasabszeß erkannt. (Fall 12)

Mit Ausnahme eines Patienten erhielten alle Kranken bereits während der vorausgehenden Pankreatitis ein Antibioticum. In den Jahren 1961 - 1967 wurde Chloramphenicol verwandt. (Fall 1-9) Später gaben wir Tetracyclin oder Ampicillin. Der mit Ikterus und diagnostisch unklarem Fieber aufgenommene Patient erhielt am 10. Krankheitstage Hydracillin. (Fall 12) Die bisher genannten Mittel wurden bis zur Normalisierung der Temperatur verabfolgt. Bei anhaltendem Fieber gaben wir am Ende der 1. Krankheitswoche ein anderes Antibioticum. Hierbei wurden Refobacin, Ampicillin und Cephalosporin verwandt. Alle genannten Präparate waren nicht in der Lage, die Entstehung eines Pankreasabszesses zu verhindern. Dennoch scheint die prophylaktische Abschirmung mit Antibiotica von großer Bedeutung zu sein.

Bei 268 Pankreatitiskranken kam es in 14 Fällen zu einer Abszedierung. Die Abszeßquote betrug damit 5,2%. Mitgeteilt wird eine Häufigkeit von 7,16%. (Tab. 3) Unsere Beobachtungen scheinen somit die von EVANS geäußerte Vermutung zu bestätigen, daß durch Antibiotica die Abszeßquote wesentlich gesenkt werden kann.

Der Operationszeitpunkt richtete sich in 9 Fällen unseres Krankengutes nach dem Zeitpunkt der Verdachtsdiagnose. Sie wurde nach durchschnittlich 23,4 Tagen erstellt. Bei den übrigen 5 Patienten ließ sich die Diagnose praeoperativ bzw. vor der Sektion nicht klären. (Fall 1, 3, 7, 11 u. 12) Vom Zeitpunkt einer ausreichend begründeten Verdachtsdiagnose bis zur Operation vergingen im Durchschnitt 6,6 Tage. Diese Zeit diente der Operationsvorbereitung. Nach durchschnittlich 30,2 Krankheitstagen erfolgte bei den erwähnten 9 Patienten die operative Abszeßdrainage. Wesentliche Unterschiede zum Schrifttum ergaben sich nicht.

Die mittlere Entstehungszeit unserer Pankreasabszesse betrug 28,4 Tage. Diese Zahl ist jedoch wenig aussagekräftig, da die Eiterungen zu verschiedenen Zeitpunkten auftraten. Bei einem Kranken perforierte der Abszeß bereits am 10. Krankheitstag in die Peritonealhöhle. (Fall 11) In einem anderen Fall vergingen bis zur Manifestation etwa 60 Tage. (Fall 6) Ähnliche Beobachtungen befinden sich im Schrifttum. (Tab. 5) Ein allgemeingültiger Operationstermin kann daher nicht festgelegt werden. Somit ist der Zeitpunkt des Eingriffs dem Einzelfall anzupassen.

Zur Operationsvorbereitung erhielten alle Patienten ein Breitbandantibioticum. Bis zum Vorliegen des Antibiotogramms wurde das Mittel weitergegeben und dann, je nach Ausfall der Resistenzbestimmung, gewechselt. Außerdem gaben wir regelmäßig Trasylol in hoher Dosierung. Drei Patienten bekamen wegen einer toxischen Anämie mehrere Bluttransfusionen. (Fall 4, 5 u. 9) Die übrigen erhielten zum Ausgleich des Flüssigkeits- und Elektrolytverlustes gezielte Infusionen. In einem Fall wurden Antibiotica verabfolgt. (Fall 5)

Ein wesentlicher Unterschied im Vergleich zum Schrifttum bestand in der praeoperativen Digitalisierung der Kranken. Hierbei wurde bei dringlicher Operationsindikation K-Strophantidin, sonst Acetyldigoxin eingesetzt. Wir meinen, mit dieser Maßnahme den Schwerkranken eine bessere Überlebenschance gegeben zu haben.

Übereinstimmend wird mitgeteilt, daß die Lage von Pankreasabszessen stark variiert. Das chirurgische Vorgehen ist daher der Lage des Abszesses anzupassen. Die von uns angewandten Schnittführungen sind in Abb.15 dargestellt. Am häufigsten war der Abszeß durch einen oberen Medianschnitt zu erreichen. Seltener erfolgte der Zugang über einen Para-rektalschnitt rechts oder durch Rippenbogenrandschnitt links. Zwei Abszesse wurden bei zunächst unklarer Diagnose extraperitoneal durch suprapubischen Querschnitt und Wechselschnitt in der rechten Flanke eröffnet.

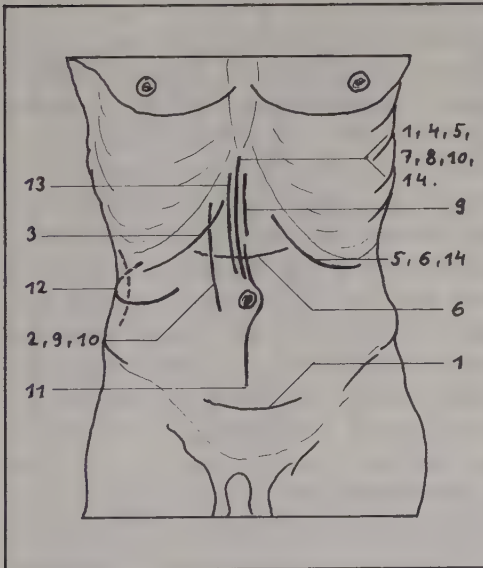


Abb.15: Schnittführung bei Pankreasabszessen und Abszeßrezidiven. Die Zahlen entsprechen der Nummerierung unserer Krankengeschichten.

In der Bauchhöhle bestanden regelmäßig entzündliche Adhäsionen. Vor allem das große Netz war häufig verzogen oder hochgeschlagen. Zusammen mit Magen, Colon oder Intestinum erfolgte hierdurch eine Abdeckung des Abszesses. Die verlagerten, entzündlich-ödematös veränderten Bauchorgane imponierten bei der Palpation als eine nicht abgrenzbare Masse. Die eigentliche Abszeßhöhle war meist wesentlich kleiner.

Der Inhalt der vorgefundenen Höhlen war uneinheitlich. Er bestand in 3 Fällen aus hellgelbem, rahmigem Eiter. (Fall 1, 3 u. 9) Die übrigen Abszesse enthielten rötlich-braunen oder schmutzig-jodfarbenen Eiter unterschiedlicher Konsistenz. Er war in mehreren Fällen von ekelerregendem Geruch. (Fall 2, 4, 8, 9, 11 u. 14) Regelmäßig wurden schmierig-bröcklige Gewebsfetzen entfernt. Sie waren entweder wandständig oder mit dem Eiter vermischt. Histologisch bestanden die verschiedenen großen Stücke aus Parenchymresten des Pankreas oder aus Fettgewebnekrosen. Einmal wurden Reste einer sog. pyogenen Membran nachgewiesen. (Fall 13)

Auch Größe und Form der 14 Abszesse waren auffallend uneinheitlich. Wir fanden kleine, rundlich oder ellipsoid geformte Eiterhöhlen von Walnuß- bis Eigröße. Sie waren in der Regel abgedeckt oder abgekapselt. (Fall 1, 2, 7, 10, 13) Daneben bestanden apfel- bis faustgroße Abszesse von flach-rundlicher oder polygonaler Form. Sie wiesen gangförmige Abzweigungen mit kleinen Nachbarhöhlen auf. (Fall 5, 8, 10) Die restlichen 6 Abszesse können als groß bzw. als riesig bezeichnet werden. Sie imponierten als bizarr geformte, bis zu doppelfaustgroße Höhlen mit polypenartigen Ausläufern. Einer dieser Abszesse enthielt etwa 1 Liter Eiter. (Fall 3) In einem anderen Fall bestand ein unterarmgroßer Abszeß, der von der rechten Flanke bis ins kleine Becken reichte. (Fall 12) Bei zwei weiteren Patienten war nahezu das ganze Subphrenium einschließlich des Retroperitoneum an der Abszedierung beteiligt. (Fall 9 u. 14/Abb. 5)

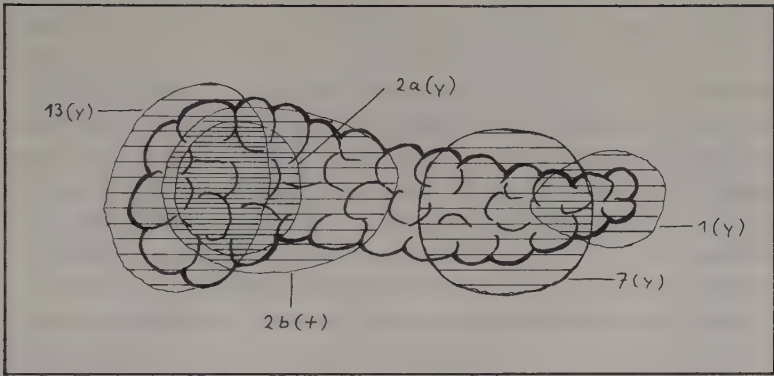


Abb.16: Schematische Darstellung intra- und peripankreatisch gelegener Pankreasabszesse. Die Zahlen entsprechen der Numerierung unseres Krankengutes. Die Symbole bedeuten: y = geheilt entlassen, + = verstorben.

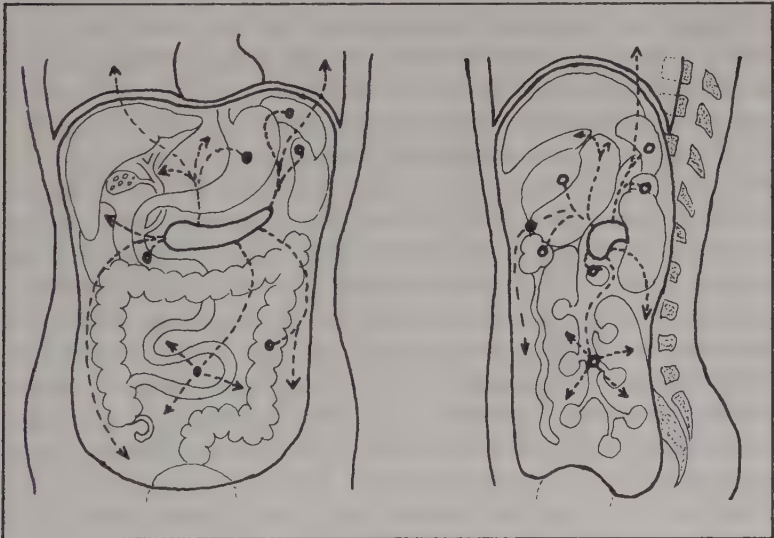


Abb.17: Schematische Darstellung der Ausbreitung von Pankreasabszessen in kombiniert subphrenisch-retroperitonealer Lage bei 14 Patienten. Die markierten Stellen bezeichnen Perforationen oder Arrosionsbezirke parenchymatöser Organe.

Lage und Ausbreitung der vorgefundenen Abszesse sind in Abbildung 16 und 17 dargestellt. Bei 7 Fällen war nicht zu entscheiden, ob es sich um eine subphrenische, um eine retroperitoneale, retro- oder infragastrische, subhepatische oder inframesocolische Eiterung handelte. Lediglich 5 intra- und peripankreatisch gefundene Abszesse entsprachen in ihrer "typischen" Lage den Mitteilungen des Schrifttums. (Abb. 16) Eine ausschließlich retroperitoneal gelegene Abszedierung wurde ebenfalls nur zweimal beobachtet. (Fall 4 u. 12) Die übrigen 7 Abszesse breiteten sich sowohl in den oberen Bauchraum als auch in das Retroperitoneum aus. Beispielhaft hierfür sind 2 Fälle: einmal bestand eine durchgehende Abszeßhöhle vom Leberhilus über das ganze Pankreas unter Einbeziehung der Bursa omentalis mit Einbruch in Milz und linke Nebenniere. Ein anderer Abszeß erstreckte sich von einer retroperitonealen Perforationsöffnung im Duodenum ebenfalls über Pankreas und Bursa bis in das linke Subphrenium. (Fall 9 u. 14) Komplikationslos verliefen 3 Fälle. Bei ihnen lagen kleine, intra- und peripankreatisch gelegene Abszesse vor. Bei einem anderen Patienten entstanden postoperativ eine Pancreocutinfistel und eine Pankreasfibrose. (Fall 1,7,10,13) Bei den übrigen Kranken traten eindeutige Komplikationen auf. Im Thorax bestanden Zwerchfellpareesen, Lungenatelektasen, Pleuraergüsse, Pneumonien und ein Pneumothorax. Einzelheiten sind bereits erwähnt. Im Bauchraum sahen wir zwei Perforationen in das Duodenum, 1 Einbruch in Magen und Colon, 1 Durchbruch in die Bauchhöhle und 1 Abszedierung von Milz und Nebenniere mit metastatischem Milzabszeß. (Fall 6,8,9,11) Generalisierte Komplikationen traten ebenfalls auf. Wir beobachteten scintigraphisch 1 Leberparenchymschaden, 1 Niereninsuffizienz, 1 generalisierten Cerebralschaden im EEG und 1 toxischen Marasmus. (Fall 4,5 u. 12) Einmal bestand eine Hepato-Splenomegalie mit Organgewichten von 3670 g und 820 g. (Fall 14)

Abszeßrezidive machten in 3 Fällen eine Relaparotomie erforderlich. Einer dieser Patienten verstarb in tabula. Wir werten daher ein Rezidiv als Komplikation. Schwere Blutungen traten in 3 Fällen auf. Einmal lag die Abstoßung eines Sequesters zugrunde, ein andermal kam es intraoperativ zu einer septischen Arrosionsblutung. Bei dem dritten Kranken war die Blutungsquelle nicht zu lokalisieren. (Fall 9, 11 u. 14) Insgesamt bestanden in 2/3 unseres Krankengutes lebensbedrohliche Komplikationen.

Trotz der schwerwiegenden Begleiterkrankungen war die häufigste Todesursache ein toxisches Herz-Kreislaufversagen. Eine Ausnahme bildeten 2 Fälle. Bei dem einen konnte als direkte Ursache eine eitrige Peritonitis angenommen werden. Der andere Patient verstarb an einem toxischen Marasmus. (Fall 11 u. 12) Insgesamt verloren wir 7 Patienten. Damit lag die Mortalität bei 50%. Mitgeteilt wird eine Gesamtsterblichkeit von 42,7%. (Tab. 9) Beide Zahlen verdeutlichen, daß trotz rechtzeitiger und ausreichender Drainage die Prognose von Pankreasabszessen als schlecht zu bezeichnen ist.

Hiermit stellt sich die Frage nach einer Verbesserung der Lebenserwartung durch prophylaktische und therapeutische Maßnahmen. Bewährt hat sich die rechtzeitige Entfernung der steinhaltigen Gallenblase. Auch die vorsorgliche Abschirmung mit Breitbandantibiotica scheint geeignet zu sein, die Abszeßhäufigkeit nach akuter Pankreatitis zu senken. Hierfür sprechen Mitteilungen von EVANS und eigene Beobachtungen. Weiterhin wurden in prophylaktischer Hinsicht die Behandlung mit Trasylol, vorsichtiges Operieren bei Eingriffen im Pankreasgebiet, totale Pankreatektomie, Dauerabsaugung der Bursa omentalis und Bekämpfung des chronischen Alkoholismus angegeben. Keine der erwähnten Maßnahmen ist jedoch absolut zuverlässig oder generell durchführbar. Damit ist nach akuter Pankreatitis weiterhin mit dem Auftreten von Pankreasabszessen zu rechnen, die chirurgischer Behandlung bedürfen.

V. Ergebnisse

Ein Vergleich von 247 Pankreasabszessen des Schrifttums mit 14 eigenen Fällen ergab in den meisten Punkten keine wesentlichen Abweichungen. Geringfügige Unterschiede sind durch unser relativ kleines Krankengut oder durch Selektion zu erklären. Im Folgenden sollen daher nur Ergebnisse aus Literatur und eigener Beobachtung aufgeführt werden, die nach unserer Meinung erwähnenswert sind.

Die Ätiologie der Pankreatitis und die des Pankreasabszeß sind einheitlich. Unter vielfältigen Ursachen dominieren Gallenwegserkrankungen mit 58,4% und chronischer Alkoholismus mit 20,2%. (Tab. 1) Anamnestisch ging den meisten Abszessen eine akute Pankreatitis voraus. Die mittlere Häufigkeit der Komplikation betrug 7,16%, an unserer Klinik 5,2%. (Tab. 3) Wir erklären die Differenz durch den Umstand, daß nicht alle nach akuter Pankreatitis verstorbenen Patienten obduziert wurden. Eine routinemäßige Absicherung unserer Patienten mit Trasylol und Breitbandantibiotica ist ebenfalls ursächlich zu erwägen. Eine Häufung von Pankreasabszessen wurde am Ende des 4. Lebensjahrzehnts beobachtet. Männer erkrankten im Vergleich zu Frauen in einer Relation von 2,5 zu 1. (Tab. 4)

Die Infektion der Abszesse erfolgte durch insgesamt 19 verschiedene Gattungen von Bakterien. Am häufigsten wurden Erreger aus den Familien der Entero-, Mikro- und Streptokokken nachgewiesen. Hierbei überwog eine Mischinfektion gegenüber einer Monoinfektion in einem Verhältnis von 3/2. Bei ähnlichen Gegebenheiten bestanden in unserem Krankengut regelmäßig Resistenzen gegen bereits angewandte Antibiotica. (Tab. 2)

Hauptsymptome der Erkrankung waren Fieber, Bauchschmerz, Druckschmerz, Übelkeit und Erbrechen. Wir fanden sie in verschiedenen Kombinationen bei allen Patienten. Seltener bestanden eine tastbare Masse, eine Auftreibung des Bauches oder ein Ikterus. (Tab. 6)

Abweichend vom Schrifttum beobachteten wir mit Ausnahme eines Falles einen erheblichen Gewichtsverlust. Er betrug im Mittel 6 kg und lag maximal bei 28 kg. Bei drei unserer Kranken wies eine regelmäßige Gewichtskontrolle auf die schleichende Entstehung eines Abszeßrezidives hin. Aufgrund dieser Beobachtungen halten wir die Abmagerung für ein wichtiges Symptom des Pankreasabszeß. Gleichzeitig scheint sie ein zuverlässiger Parameter bei der postoperativen Verlaufskontrolle zu sein.

Eine weitere Abweichung bestand in eindrucksvollen Bewußtseinsstörungen bei 11 unserer 14 Patienten. Als organische Ursache wurde bei 2 verstorbenen Patienten ein Hirnödem gefunden. Bei einem dritten wiesen generalisierte Veränderungen im EEG ebenfalls auf eine schwere Schädigung des Großhirns hin. Diese Befunde auf klinischem und neuro-pathologischem Gebiet sind ein weiterer Beweis für die Intoxikation des ganzen Organismus durch den Abszeß. Wegen ihrer Häufigkeit in unserem Krankengut halten wir die Beeinträchtigung des Sensorium für ein wichtiges klinisches Symptom der Erkrankung.

Die mittlere Entstehungszeit der Abszesse betrug 3,5 Wochen. Sie lag in unserem Krankengut bei 28,4 Tagen. (Tab. 5) Beide Zahlen sind jedoch wenig aussagekräftig, da übereinstimmend eine unterschiedlich lange Abszeßentwicklung angegeben wird. Hieraus ergeben sich verschiedenartige Krankheitsbilder. Einer unserer Abszesse perforierte beispielsweise bereits am 10. Tag über die Radix mesenterii in das Abdomen. In einem anderen Fall vergingen bis zur Manifestation 2,5 Monate. Jeder Verlauf hatte gleichsam sein eigenes Gesicht. Unter besonderer Berücksichtigung der Literatur haben wir daher versucht, typische Verlaufsformen gegeneinander abzugrenzen.

Am häufigsten kam es nach Abklingen der akuten Pankreatitis zu einem beschwerdefreien Intervall von Wochen bis zu Monaten Dauer. Es wird als Praeabszeßstadium bezeichnet.

Hierauf folgte ein perakut beginnendes, zweites Kranksein. Es glich in seiner schwer zu deutenden Symptomatik einer schleichenden Sepsis. Pathogenetisch geht diesen Fällen ein Speichelödem mit zunächst aseptischer Peripankreatitis voraus. Durch eine später hinzutretende Infektion kommt es dann zur Abszedierung.

Bei einer zweiten, ebenfalls typischen Verlaufsform verblieb nach abgeklungener Pankreatitis ein leichtes, anhaltendes Krankheitsgefühl, das in der zweiten oder dritten Woche in eine heftige Zweiterkrankung überging. Das zweite Kranksein dieser Patienten glich einem Pankreatitisrezidiv. Ursächlich kann eine massive Infektion partieller Pankreasnekrosen und nekrotischer Massen angenommen werden.

Seltener wurde ein dritter Krankheitsverlauf beobachtet. Hierbei ging das akute Geschehen der Pankreatitis unmittelbar in das Bild eines infektiös-toxischen Abdominalbefundes über. Zugrunde liegen subtotale oder totale Pankreasnekrosen. Entsteht durch Frühinfektion zusätzlich eine Abszedierung, so wird die Prognose infaust. Das Beispiel eines unserer Patienten beweist jedoch, daß zuweilen selbst derartige Fälle geheilt werden können.

Mitteilungen über die Ergebnisse einzelner Laboruntersuchungen erscheinen häufig widersprüchlich. Mehrfach liegen summarische Angaben vor. (Tab. 7) Hierdurch sind Überlagerungen mit Werten der Pankreatitis oder der postoperativen Wundheilung nicht ausgeschlossen. Durch eine Auswahl unter unseren Laborbefunden versuchten wir daher, nur abszeßtypische Daten zu erfassen. Hierbei ergaben sich folgende Befunde: eine im Mittel auf 83/113mm beschleunigte BSG, eine Leukozytose von 15770, eine Hypoproteinämie von 5,8 g% mit Erhöhung der Alpha-globuline, eine toxische Anämie von 66,7% HB mit Linksverschiebung im weißen Blutbild sowie pathologische Urinbefunde bei allen Patienten. Serumlabilitätsproben wurden nicht regelmäßig durchgeführt. Sie sind daher in der Aufstellung nicht erfaßt. Zu einem Diabetes kam es bei 6 Patienten, eine passagere Hyperglykämie bestand in allen Fällen. (Tab. 8)

Die Häufigkeit positiver Röntgenbefunde entsprach mit 85,7% den übermittelten Extremwerten. Die Aussagekraft dieser und ähnlicher Zahlen scheint jedoch gering zu sein. Einerseits bestanden radiologische Zeichen, die auf die Gesamtmasse des Abszesses oder auf die Abszeßhöhle hinwiesen. Wir haben sie als direkte Röntgensymptome bezeichnet. Andererseits waren Befunde zu erheben, Die Komplikationen der Erkrankung erkennen ließen. Wir bezeichneten sie als indirekte Symptome.

(Darstellg. 1) Direkte Röntgenbefunde erleichterten die Diagnose, indirekte Zeichen lenkten von ihr ab.

Das pathognomonische FELSON'sche Zeichen wurde bei keinem unserer Patienten gefunden. Eine eindeutige praeoperative Diagnose war daher nicht möglich. In 7 Fällen bestand jedoch ein nahezu sicherer Abszeßverdacht. Er ergab sich aus dem typischen Krankheitsverlauf, aus klinischer Symptomatik und aus direkten Röntgensymptomen. Hierbei wirkten charakteristische Laborwerte unterstützend. Bei zwei weiteren Patienten war lediglich eine hinlänglich begründete Verdachtsdiagnose zu erstellen. Die übrigen 5 Abszesse wurden in zwei Fällen operativ, zweimal durch Autopsie und einmal durch Untersuchung der Drainageflüssigkeit erkannt. Die übereinstimmend mitgeteilten diagnostischen Schwierigkeiten bei Pankreasabszessen fanden wir somit vollauf bestätigt.

Die Operationsindikation nichtoperierter Pankreasabszesse gilt wegen der schlechten Prognose als absolut. Ein allgemeingültiger Operationstermin kann nicht festgelegt werden. Er sollte dem Einzelfall angepaßt sein. In Zweifelsfällen ist eine diagnostische Laparotomie angezeigt. Selbst bei rechtzeitiger und einwandfreier Drainage drohen Abszeßrezidive und Komplikationen. Hieraus resultiert eine Mortalität von 42,7%. (Tab. 9) Wir verloren trotz intensiver Bemühungen 7 unserer 14 Patienten. Diese hohe Sterblichkeitsrate ist vor allem auf Großformen der Abszedierung zurückzuführen. Sie bestanden in kombiniert subphrenisch-retroperitonealer Lage in der Hälfte unseres Krankengutes.

Der Operationszugang soll der Lage des Abszesses angepaßt sein. Empfehlenswert ist eine eingehende praeoperative Tastkontrolle des Bauches in Narkose. Sie war in unserem Krankengut geeignet, in zwei Fällen ein Abszeßrezidiv zu lokalisieren. In Zweifelsfällen wird ein Medianschnitt im Oberbauch empfohlen.

Von guten Behandlungserfolgen durch Marsupialisation des Abszesses berichten BOLOOKI und Mitarbeiter. Sie ist jedoch weder generell anwendbar noch notwendig. (WARSHAW) Ebenso scheint sich die Innere Drainage nicht bewährt zu haben. Daher gilt der transabdominale Eingriff mit Äußerer Drainage als das Mittel der Wahl. Hierbei soll der Abszeß möglichst vollständig eröffnet, gesäubert und durch separate Stichinzisionen in der Flanke nach außen drainiert werden. Schwierigkeiten bereiteten wandständige Nekrosen. Selbst bei vorsichtig digitalem Lösungsversuch trat bei einem unserer Patienten eine massive Arrosionsblutung auf. Unvermeidliche Reste nekrotischen Gewebes blieben daher häufig zurück. Um ihre Abstoßung zu erleichtern, verwandten wir fingerdicke Gummirohre in Kombination mit Dauerabsaugung. Trotzdem kam es mehrfach zur Verlegung der Rohre, die dann gewechselt werden mußten. Dreimal entstand bei scheinbar funktionstüchtiger Drainage eine Abszeßrezidiv.

Lebensbedrohliche Komplikationen traten bei 2/3 unseres Krankengutes auf. Diese Beobachtung entspricht in ihrer Größenordnung den mitgeteilten Begebenheiten. Außer häufigen, im Schrifttum mehrfach erwähnten Komplikationen kam es in einem Fall zu einer Perforation des Abszesses in die Peritonealhöhle, ein andermal zu einem Einbruch in Milz und Nebenniere und, bei einem weiteren Patienten, zu einem metastatischen Milzabszeß.

In prophylaktischer Hinsicht scheint sich die rechtzeitige Sanierung des Gallensteinleidens sowie eine Abschirmung mit Trasylol und Breitbandantibiotica bewährt zu haben. Nur vereinzelt wird auf die vorsorgliche operative Behandlung des chronischen Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwürs hingewiesen.

Da zwei Abszesse unseres Krankengutes durch penetrierende Ulcera entstanden, kann dieser Hinweis unterstützt werden. Gleichzeitig ist zu betonen, daß eine zuverlässige Prophylaxe nicht bekannt ist. Nach Studium des Schrifttums und aufgrund eigener Erfahrung sind wir daher der Ansicht, daß die beste Vorsorge in einer fundierten Kenntnis des Krankheitsbildes besteht. Auf dieser Basis kann die schwierige Diagnose rechtzeitig erstellt und der Abszeß chirurgisch angegangen werden. Weiterhin ist zu betonen, daß trotz rechtzeitiger und einwandfreier Drainage Abszeßrezidive entstehen können. Hier bieten sich Möglichkeiten, durch unverzügliche Relaparotomie die Prognose von Pankreasabszessen wesentlich zu verbessern.

Abschließend sei das vielleicht wichtigste Ergebnis erwähnt. Es bestand in der überraschenden Feststellung, daß eine Definition des Begriffes "Pankreasabszeß" im vorliegenden Schrifttum nicht angegeben wird. Insgesamt fanden wir 7 Synonyma!

Aus prognostischer, therapeutischer und pathogenetischer Sicht stellten SILER und WULSIN sowie RACKER und BARTLETT fest, daß es sich um eine lebensbedrohliche, chirurgische Komplikation der Pankreatitis handelt. (ALTEMEIER und ALEXANDER, 1963) Obwohl diese Teildefinition auch auf andere Komplikationen der Pankreatitis zutrifft, scheint sie allgemeine Anerkennung gefunden zu haben. Nicht berücksichtigt sind jedoch abszeßtypische morphologische und bakteriologische Kriterien. Wir haben daher versucht, das Krankheitsbild umfassend zu definieren.

Definition: Pankreasabszesse sind Hohlräume, die eine Mischung von infiziertem Eiter und nekrotischen Zerfallsprodukten enthalten und die in direkter Verbindung mit dem Pankreas stehen, von dem sie entweder umgeben oder nicht umgeben sind. Sie treten als lebensbedrohliche Komplikation der Pankreatitis auf und bedürfen chirurgischer Behandlung.

VI. Zusammenfassung

Gegenstand der Arbeit sind Pankreasabszesse. Sie traten am Knappschafts-Krankenhaus Dortmund von 1961-1974 als Komplikation von 268 Pankreatitiden insgesamt 14 mal auf. Alle Patienten wurden operiert. Eine Mortalität von 50% gab Anlaß zu einem Vergleich mit 247 Fällen des Schrifttums. Hier lag die Sterblichkeit bei 43%. Die Prognose ist daher schlecht und, bei nicht operierten Abszessen, aussichtslos. Sie ist abhängig von frühzeitiger Diagnose und rechtzeitiger Operation. Als Mittel der Wahl gilt ein abdominaler Eingriff mit Äußerer Drainage durch Stichinzisionen in der Flanke. Problematisch waren wandständige Nekrosen, deren Ablösung zu massiven Arrosionsblutungen führen kann. Zusätzlich verhindern die anatomischen Verhältnisse des Retroperitoneum eine gründliche Säuberung zerklüfteter Höhlen. Trotz funktionstüchtiger Drainage entstanden daher Abszeßrezidive.

Hauptsymptome sind Fieber, Bauchschmerz, Druckschmerz, Übelkeit und Erbrechen, seltener Auftreibung des Bauches, Ikterus oder eine tastbare Masse. Abweichend hiervon bestanden regelmäßig Gewichtsverlust und psychische Alterationen. Diagnostische Schwierigkeiten bereitete eine variable Entstehungszeit der Abszesse. Daher wurde versucht, typische Verlaufsformen gegeneinander abzugrenzen. Laboruntersuchungen ergaben eine toxische Dysfunktion verschiedener Organsysteme. Bei Kenntnis des Krankheitsbildes sind sie geeignet, die Verdachtsdiagnose zu unterstützen. Pathologische Röntgenbefunde wurden in 85% der Fälle erhoben. Eine Unterteilung in direkte und indirekte Symptome erscheint angezeigt: erstere weisen auf den Abszeß hin und erleichtern die Diagnose, letztere deuten auf Komplikationen und verleiten zu Fehldiagnosen.

Großformen der Abszedierung in subphrenisch-retroperitonealer Lage bestanden bei 7 der 14 Patienten. Der Versuch, die auffallende Ausbreitungstendenz dieser Abszesse durch mikroskopische Untersuchung der Randgebiete zu klären, mißlang. Auch die Untersuchung eines Tiermodells führte nicht weiter: 7 Pankreasabszesse bei Syrischen Goldhamstern glichen lediglich den kleinen, abgekapselten Abszessen im eigenen Krankgut.

Charakteristisch für die Erkrankung sind organische und systematische Komplikationen. Sie traten bei 2/3 der Fälle auf und führten in der Regel zum klinischen Bild eines thorako-abdominalen Symptomenkomplexes.

Eine zuverlässige Prophylaxe ist nicht bekannt. Aufgrund eigener Beobachtungen besteht die beste Vorsorge vermutlich in einer fundierten Kenntnis des Krankheitsbildes. Hierdurch kann die schwierige Diagnose frühzeitig erstellt und der Abszeß rechtzeitig drainiert werden.

Der Begriff "Pankreasabszeß" erscheint im vorliegenden Schrifttum unter 7 Synonyma. Abschließend wird daher versucht, die Erkrankung zu definieren.

Definition:

Pankreasabszesse sind Hohlräume, die infizierten Eiter und nekrotische Zerfallsprodukte enthalten und die in direkter Verbindung mit dem Pankreas stehen, von dem sie entweder umgeben oder nicht umgeben sind. Sie treten als lebensbedrohliche Komplikation der Pankreatitis auf und bedürfen chirurgischer Behandlung.

VII: Literaturverzeichnis

- Abasov, I.T.: Pancreatitis following operations on the stomach. Arch. Surg. 97, 909 - 914 (1968)
- Altemeier, W.A., and Alexander, J.W.: Retroperitoneal Abscess. Arch. Surg. 83, 512 - 524 (1961)
- Pancreatic abscess. A study of 32 cases. Arch. Surg. 87, 80 - 98 (1963)
- Ammann, R.: Die Differentialdiagnose zwischen akut-reversibler und chronisch-progressiver Pankreatitis. Diagnostische Bedeutung der einzelnen Pankreasfunktionstests und der Verlaufskontrolle der Pankreasfunktion mit Hilfe der Stuhlenzymmethode. Schweiz. med. Wschr. 98, 744 - 755 (1968)
- Asang, E.: Wandlungen in der Therapie entzündlicher Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse. Arch. klin. Chir. 293, 645 (1960) [zit. nach Grotz und Schmid]
- Therapie der tryptischen Pankreatitis. Fortschr. Med. 81, 293 - 296 (1963)
- Babhin, B.P.: Secretory mechanisms of the digestive glands. New-York: Hoeber Med. Div. 1950
- Baldwin. [zit. nach Kune]
- Balo, J., Banga, J.: Nature 164, 491 (1949). [zit. nach Härb et al.]
- Baumgartl, F.: Perforationen von Zerfallsherden bei akuten Pankreasnekrosen. Arch. klin. Chir. 313, 253 - 255 (1965)
- Becker, V.: Bauchspeicheldrüse. In Doerr-Seifert-Uehlinger: Spezielle pathologische Anatomie, Band 6. Berlin-Heidelberg-New-York: Springer 1973
- Bedacht, R.: Pankreasverletzung bei gastro-duodenaler Resektion. Chirurg 33, 322 - 325 (1962)
- Bell. [zit. nach Doerr]
- Beller, A.J., and Nach, R.L.: Chronic Pancreatic Abscess with unusual Complications. Am. J. Surg. 57, 539 - 543 (1942)
- v. Bergmann, G.: Arch. klin. Chir. 148, 388 (1927). [zit. nach Schickedanz und Adam]
- Berk, J.E., Kizu, H., Wilding, P. und Searcy. R.L.: New Engl. J. Med. 277, 941 (1967). [zit. nach Ammann]

Berne, C.J.: Diskussion über Carter and Brewer: Subphrenic abscess. Am. J. Surg. 108, 173 (1964)

Berne, T.V., and Edmondson, H.A.: Colonic fistulization due to pancreatitis. Am. J. Surg. 111, 359 (1966)

Bernhard, F.: Die Chirurgie der Bauchspeicheldrüse. In: Die Chirurgie, Bd. VII, 2. Teil. Berlin und Wien: Urban und Schwarzenberg 1942. [zit. nach Grotz und Schmid]

Bittorf, A.: Über Abszesse im Saccus omentalis nach Pankreasnekrose. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 26, 109 - 116 (1913)

Bolgert, M.: Maladies du Pancréas. Paris: Cachera Caroli III. 1951. [zit. nach Spinka]

Bolooki, H., Jaffe, B., and Gliedman, M.L.: Pancreatic abscesses and lesser omental sac collections. Surg. Gynec. Obstet. 126, 1301 - 1308 (1968)

Bonetus, Th.: Sepulchretum sive anatomica practica ex cadaveribus morbo denatis. edit. altera, Bd. I. Genf: Cramer et Perrachon, etwa 1700. [zit. nach Doerr]

Brandt, G., Kunz, H., Nissen, R.: Intra- und postoperative Zwischenfälle. Ihre Verhütung und Behandlung. Stuttgart: Georg Thieme 1971

Breitenecker, R.: Fatal gastrointestinal hemorrhage due to chronic relapsing pancreatitis. New Engl. J. Med. 260, 1167 (1959)

Brewer, L.A.III.: Diskussion über Carter and Brewer: Subphrenic abscess. Am. J. Surg. 108, 173 - 174 (1964)

Broqu et Varangot. In Bolgert, M.: Maladies du Pancréas. Paris: Cachera Caroli III. 1951. [zit. nach Spinka]

Bruckschwaiger, O.: Neues zur operativen Behandlung des Pankreasabszesses. Wien. klin. Wschr. 61, 227 - 229 (1949). [zit. nach Altemeier u. Alexander]

Bsteh, F.X.: Isolierte Zerreißung der Bauchspeicheldrüse durch Pfählung vom Skrotum her. Zbl. Chir. 81, 1275 (1959)

Bystrov, N.V.: Chirurgija 12, 17 - 24 (1959). [zit. nach Spinka]

Cameron, J.L., Anderson, R.P., and Zuidema, G.D.: Pancreatic ascites. [Aszites bei Pankreatitis] Surg. Gynec. Obstet. 125, 328 (1967). Ref. Schweiz. Med. Wschr. 98, 766 (1968)

Carey, L.C.: 15. Islet cell tumors of the pancreas. In Carey: The pancreas, p. 319 - 322. St.Louis: The C.V. Mosby Company 1973

Carter, R., and Brewer, L.A.: Subphrenic abscess. A thoraco-abdominal clinical complex. Am. J. Surg. 108, 165 - 174 (1964)

Castrini, G.: Arch. Soc. ital. chir. (LXVI Congr. Rom) 1, 17 (1964). [zit. nach Härb et al.]

Catell, R.B.: "Operation nach Catell". [zit. nach Härb]

Chey, W.Y., Shay, H., Nielsen, O.F., and Lorber, S.H.: Evaluation of tests of pancreatic function in chronic pancreatic disease. [Funktionsdiagnose chronischer Pankreaserkrankungen] J. Amer. med. Ass. 201, 347 (1967). Ref. Schweiz. Med. Wschr. 98, 765 (1968)

Chiari. [zit. nach Doerr]

Constantinescu, M.N., Sabaila, J.: Zbl. Chir. 66, 1280-1283 (1939). [zit. nach Spinka]

Creutzfeld, W. und H. Schmidt.: Pathogenetische Fragen der Pankreatitis. Selecta 34, 2962-2964 (1970)

Daseler, E.H. und Anson, B.J.: J. Urol. 49, 789 (1943). [zit. nach Felson]

Davis, C.B.: A Case of Pancreatic Abscess. Result one year after operation. Surg. Clin. Chicago 1, 561-564 (1917)

Demel, R.: Arch. klin. Chir. 193, 42 (1938). [zit. nach Kyrle]

Deucher. [zit. nach Kuntzen]

Diethelm, A.G., Cobbs, C.G., Walker, A.J.: Pancreatic abscess secondary to serratia marcescens. South Med. J. 62, 1466-1467 (1969)

Dietrich, A.: Krebs im Gefolge des Krieges mit Richtlinien für die ärztliche Begutachtung. Stuttgart: Hirzel 1950

Doerr, W.: Pankreatitis. Pathogenese, Formen, Häufigkeit. Arch. klin. Chir. 292, 552-588 (1959)

Donner, H.P., and Allaga, C.: Arch. Int. Med. 116, 828 (1965). [zit. nach Leubner und Gschnitzer]

Dreiling, D.A.: Gastroenterology 24, 540 (1953). [zit. nach Ammann]

Dreiling, D.A., Janowitz, H.D., and Perrier, C.V.: Pancreatic inflammatory disease. A physiologic approach. New-York: Hoeber Medical Division, Harper & Row 1964

Dressler, S., Häring, R. und Hentschel, M.: Die postoperativen Komplikationen am Pankreas nach Magenresektion. Med. Klin. 62, 1428-1431 (1967)

Edmondson. [zit. nach Doerr]

Evans, F.C.: Pancreatic abscess. Am. J. Surg. 117, 537-540 (1969)

Farringer, J.L., Robbins, L.B., Pickens, D.R.: Abscesses of the pancreas. Surgery 60, 964-970 (1966)

Felson, B.: Gas Abscess of Pancreas. J. Amer. med. Ass. 163, 637-641 (1957)

Frey, E.K., Kraut, H. und Werle, E.: Das Kallikrein-Kinin-System und seine Inhibitoren. Stuttgart: Enke 1968

Frühling, L., Dany, R., Chaumont, A.J.: Observation anatomo-clinique d'un cas de pancréatite aigue suppurée disséminée primitive hematogène. Arch. Mal. Apper. dig. 39, 886-897 (1950)

Gay, B.: Zur Theorie und Klinik der akuten Pankreaserkrankungen. Zbl. Chir. 93, 189-195 (1968).
Ref. Dtsch. Z. Chir. 198, Heft 2 (1968)

Geigy.: Wissenschaftliche Tabellen. 7. Auflage. Basel 1968

Goerttler, Kl.: Photogramm-Methode. [Bild in Doerr, W.: Pankreatitis. Arch. klin. Chir. 292, 566 (1959)]

Greenberger, N.J., Hatch, F.T., Drummey, G.D., and Isselbacher, K.J.: Pancreatitis and hyperlipemia: a study of serum lipid alterations in 25 patients with acute pancreatitis. [Pankreatitis und Hyperlipämie]. Medicine 45, 161 (1966)
Ref. Schweiz. Med. Wschr. 98, 349 (1966)

Griesmann, H.: Therapie der Pankreaserkrankungen. Med. Welt. 23, 1287-1290 (1962)

Gross, O., Gulecke, N.: Die Erkrankungen des Pankreas. Berlin 1924. [zit. nach Spinkal]

Grossman, M.I.: Nervous hormonal regulations secretion. The exocrine pancreas. London: J. a. A. Churchill Ltd. 1962
J. Grotz und N.A. Schmid: Subphrenische und retroperitoneale Abscesse nach akuter Pankreatitis. Arch. klin. Chir. 324, 98- 119 (1969)

Gülzow, M.: Med. Klin. 1956, 51. [zit. nach Hofmann]

Härb, H., Kissler, F. und Kyrle, P.: Kolliquationsnekrosen, Abszesse, Fisteln und Pseudozysten als Komplikation nach Bauchspeicheldrüsenentzündung. Wien. klin. Wschr. 77, 436-465 (1965)

Hasche, E.: Bruns`Beitr. klin. Chir. 195, 125 (1955). [zit. nach Dressler et al.]

Hegemann, L.: Die akute Erkrankung im Bauchraum. Ärztl. Prax. 21, 707 (1969)

Hellner, H., Nissen, R., Vosschulte, K.: Lehrbuch der Chirurgie. Stuttgart: Georg Thieme 1958

Hess, W.: Die Erkrankung der Gallenwege und des Pankreas. Stuttgart: Georg Thieme 1961
Die chronische Pankreatitis. Bern-Stuttgart: Hans Huber 1969

Hofmann, W.: Komplikationen akuter Pankreasaffektionen auf dem Sektionstisch. Bruns`Beitr. klin. Chir. 201, 216-221 (1960)

Hollender, L.F., Gillet, M. und Kohler, J.J.: Die dringliche Pankreatektomie bei der akuten Pankreatitis. Arch. klin. Chir. 328, 314-327 (1971)

Howard, J.M., Jordan, G.L.: Surgical diseases of the pancreas. London: Pitman 1960. [zit. nach Hess (1969)]

Hunt, R.S.: Pancreatico-bronchial-fistula. A report on two cases. Brit. J. Surg. 41, 599 (1954)

Ingall. [zit. nach Schmitt]

Janowitz, H.D., and Hollender, F.: Gastroenterology 17, 591 (1951). [zit. nach Ammann]

Kadell, B.M., and Riley, J.M.: Major arterial involvement by pancreatic pseudocysts. [Größerer arterieller Einfluß durch Pseudozysten des Pankreas]. Am. J. Roentgenol. 99, 632-636 (1967) Ref. Zentr.org. Chir. 196, 573-574 (1968)

Katsch, G.: Kurzgefaßte Diagnostik der Pankreaskrankheiten. Stuttgart: Ferdinand Enke 1958. [zit. nach Schickedanz u. Adam]

Kaufmann, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie II, 2. Teil. Berlin: de Gruyter 1969

Kazmers, N.: Komplikationen of acute pancreatitis. [Komplikationen der akuten Pankreatitis]. Abdom. Surg. 9, 190-194 (1966). Ref. Dtsch. Z. Chir. 198, 342 (1968)

Keidel, W.D.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie. Stuttgart: Georg Thieme 1973

Kern, E., F. Kümmerle und J. Hebbel: Zur Differentialdiagnose und Therapie der Pankreaszysten. Chirurg 31, 312-319 (1960)

Kern, E.: Erg. Chir. Orthop. 43, 1 (1961)
[zit. nach Dressler et al.]

Körte, W.: Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Pankreas. Deutsche Chirurgie, Lief. 45 d. Stuttgart: Ferdinand Enke 1889. [zit. nach Doerr]

M. Krebs, W. Kaufmann und H.J. Betzler: Akute Pankreatitis - "Leitsymptom" Anamnese. Med. Welt 19, 1679-1680 (1968)

Kronberger, L., Kronberger-Schönecker, D.: Zur absoluten Kontraindikation der Antikoagulantientherapie bei der Pankreatitis und ihrer thrombembolischen Komplikation. Dtsch. Med. J. 8, 223-226 (1966)

Kune, G. A.: Abscesses of the Pancreas. Aust. N. Z. J. Surg. 38, 125-128 (1968); - Med. J. Aust. 2, 8 (1968)
[zit. nach Kune]

Kuntzen, H.: Die akute Pankreasnekrose. 76. Tagg. Dtsch. Ges. Chir. 1959*

Kunz, H.: Eingriffe an der Gallenblase und den Gallenwegen. In Brandt-Kunz-Nissen: Intra- und postoperative Zwischenfälle. Stuttgart: Georg Thieme 1971

Kyrle, P.: Die akute Pankreatitis, Diagnose und Therapie. Wien. klin. Wschr. 72, 170-174 (1960)

Lawson, D.W., Daggett, W.M., Civetta, J.M. et al.: Surgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. Ann. Surg. 172, 605-617 (1970)

Lehmann and Archer...[zit. nach Carter and Brewer]

Leubner, H. und Gschnitzer, F.: Magen - Darmblutungen bei Pankreatitis. Chirurg. 39, 312-315 (1968)

Louw, J.H., Marks, I. N., and Banks, S.: Postgrad. med. J. 43, 31 (1967). [zit. nach Kune]

Maintz, G.: Arch. klin. Chir. 272, 345 (1952)
[zit. nach Kyrle]

Mallet-Guy, P. [zit. nach Härb et al.]

Mättig, H.: Der Zeitfaktor im Ablauf der typischen Pankreatitis.
Zbl. Chir. Leipzig, 91, 1491-1505 (1966)

Masciotta, R.L., Ferrando, F.: ref. v. Journal de Chir. 47,
880 (1936). [zit. nach Spinka]

Mathewsen, C.: Diskussion über Carter, R., and Brewer, L.A.:
Subphrenic abscess. A thoracoabdominal clinical complex.
Am. J. Surg. 108, 172-174 (1964)

Maurer, G.: Postoperative Pankreatitis.
76. Tagg. Dtsch. Ges. Chir. 1959*

Millbourn, E.: Acta chir. scand. 98, 1 (1949)
[zit. nach Dressler et al.]

Niedner, F.F.: Klinischer Beitrag zur Lehre von der kanaliku-
lären Entstehung der tryptischen Pankreatitis.
Med. Welt 16, 997-1005 (1966)

Nissen, R.: Eingriffe am Magen und Duodenum. In Brandt-
Kunz-Nissen: Intra- und postoperative Zwischenfälle.
Stuttgart: Georg Thieme 1971

Nordmann, O.: Arch. klin. Chir. 193, 370 (1933)
[zit. nach Kyrle]; - 62. Tagg. Dtsch. Ges. Chir. 1938* .
[zit. nach Kuntzen]

Ochsner, A., and DeBakey, M.: Subphrenic abscess, collective
review and analysis of 3608 collected and personal cases.
Surg. Gynec. Obst. 66, 426 (1938) [zit. nach Carter and Brewer]

Osler. [zit. nach Schmieden u. Sebening (1938) - zit. nach
Spinka (1963)]

Parker, W.S., and Christiansen, K.H.: Traumatic pancreatitis.
Am. J. Surg. 101, 370-372 (1961)

Peterson, L.M., Collins, J.J., and Wilson, R.E.: Acute Pan-
creatitis occuring after operation. Surg. Gynec. Obstet. 127,
23-28 (1968)

Petri, W.: Seltene, raumbeengende Oberbauch-Prozesse.
Zbl. Chir. 83, 1269-1275 (1958)

Pichotka, J.: Der Stoffwechsel der Organismen. In Keidel, W.D.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie. Stuttgart: Georg Thieme 1973

Pinkham, R.D.: Pancreatic Collections (pseudocysts) Following Pancreatitis and Pancreatic Necrosis: Review and Analysis of ten Cases. Surg. Gynec. Obstet. 80, 225-235 (1945)

Racker, J.W., and Bartlett, M.K.: New Engl. J. Med. 249, 751-757 (1953) [zit. nach Kyrle, (1960) und nach Altemeier and Alexander (1963)]

Radelspöck, K. und Wolf, H.G.: Pseudozyste des Pankreas im Kindesalter. Wien. klin. Wschr. 73, 757 (1961)

Rapant, VL.: Zbl. Chir. 64, 305-308 (1937). [zit. nach Sery - zit. nach Spinka], - Cs. gastroenter. 12, 464 (1958) [zit. nach Spinka]

Rolle, J.: Therapie der Pankreatitis. Chir. Prax. 7, 507-514 (1963)

Rosetti, M.: 14th Biennal Int. Congr. of the int. Coll. of Surg., tom II, 593 (1964) [zit. nach Härb et al. (1965)]

Ruffo, A., Pironti, L., Massa, G.: Pankreas-Lungenfistel. Beschreibung eines Falles. Minerva Med. 51, 2537-2539 (1962) [Firma Bayer, Trasylol-Lit.]

Sarles, H., Camatte, R., Martin, M. und Sarles, J.-C.: Studie über 48 Kranke mit nichttraumatischen Zysten oder Pseudozysten des Pankreas. Med. Welt Nr. 9, 550-556 (1968)

H. Schickedanz und G. Adam: Über Beziehungen zwischen Cholelithiasis und Pankreasabszedierungen. Wiss. Ztschr. der Fr.-Schiller-Univ. Jena 17, 269-271 (1968)

Schmieden, V. und Sebening, W.: Arch. klin. Chir. 148, 318-387 (1936) [zit. nach Spinka]; 193, 371 (1938). [zit. nach Schickedanz u. Adam]

Schmitt, W.: Chirurgie der Infektionen, P. 432-433. Leipzig: Barth 1968

Schopp, R.: Erkennung und Behandlung der akuten hämorrhagischen Pankreasnekrose. Allgemeinärztliche und chirurgische Gesichtspunkte. Münchn. med. Wschr. 110, 260-265 (1968) Ref. Dtsch. Z. Chir. 198, Heft 2 (1968)

A. Schwartz, and D. Birnbaum: Pancreatic necrosis with gas formation. [Pankreasnekrose mit Gasbildung] Am. J. Protocol 18, 459-463 (1967). Ref. Dtsch. Z. Chir. 198, 342 (1968)

Sery, Z.: Sbornik praci Csl. chirurg. spol. 1947, 507-520.
[zit. nach Spinkal]

Shader, A.E., and Paxton, J.R.: Fatal pancreatitis. Am. J. Surg. 111, 369 (1966). [zit. nach Steedman et al.]

G.T. Shires, and R.C. Jones.: 16 Pancreatic trauma.
In Carey: The pancreas, p. 335-350. St.Louis: The C.V. Mosby Company 1973

Siegenthaler, W.: Klinische Pathophysiologie.
Stuttgart: Georg Thieme 1970

Siler, V.E., and Wulsin, J.H.: Acute Pancreatitis. A Clinical Study. JAMA 142, 78-84 (1950). [zit. nach Altemeier u. Alexander]

Silvani, H.L., and Mccorcle, H.J.: Temporary Failure of Gallbladder Visualization by Cholecystography in Acute Pancreatitis. Ann. Surg. 127, 1207-1211 (1948)
[zit. nach Felson]

Singer, H.: Ein Fall von Trichobezoas und Pankreasnekrosen. Kinderärztl. Prax. 20, 541-543 (1952)

K.H. Soergel: 9. Chronic pancreatitis. In Carey: The pancreas, p. 166-189. St.Louis: The C.V. Mosby Company 1973

Sohn, A.: Bruns`Beitr. klin. Chir. 136, 746 (1926).
[zit. nach Hofmann]

Spinka, J.: Contribution to the clinical features of pancreatic abscess and to the question if its internal drainage. [Beitrag zu den klinischen Merkmalen des Pankreasabszesses und zur Frage seiner internen Drainage.] Acta Univ. carol. Med. 5, 635-646 (1961). [Tschechisch, mit engl. Zus.fassg.. Tsch.-deutsche Übersetzung: Riedel, E., Dortmund 1973]

Stauber, R.: Über besondere Verlaufsformen der akuten Pankreatitis. Chirurg 35, 101-107 (1964)

Steedman, A., Doering, R., and Carter, R.: Surgical aspects of pancreatic abscess. Surg. Gynec. Obstet. 125, 757-762 (1967)

Stelzner, F.: Die Retroperitonitis.
Brunns`Beitr. klin. Chir. 200, 229-248 (1960)

Swane, S.: Recurrent, hämorrhagic pleural effusion and eosinophilia accompanying pancreatitis. Acta chir. scand. 131, 352 (1966). [zit. nach Grotz u. Schmid]

Takayasu. [zit. nach Gross, O., Gulecke, N.: Die Erkrankungen des Pankreas. Berlin 1924 - zit. nach Spinka (1961)]

Trapnell, J.E.: The natural history and prognosis of acute pancreatitis. Ann Roy. Coll. Surg. Eng. 38, 265 (1966)
[zit. nach Peterson et al. und nach Kune]

Trapnell, J.E., and Anderson, M.C.: Role of laparotomy in acute pancreatitis. Ann. Surg. 165, 49 (1967).
[zit. nach Peterson et al.]

Wadell, G.F., and Reid, W.: Pancreatic fistula after penetrating wound of abdomen. Brit. med. J. I, 719-720 (1966)

Walzel, P.: Bruns`Beitr. klin. Chir. 147, 1 (1929).
[zit. nach Kyrle]

Wanke, M.: Patho - und Morphogenese akuter Pankreatitiden nebst Bemerkungen zur Klinikopathologie. Med. Welt 21, 1226-1237 (1970)

Warshaw, A.L.: Pancreatic abscesses. N. Engl. J. Med. 287, 1234-1236 (1972)

Watermann, N.G., Walsky, R., Kasdan, M.L. et al.: The treatment of acute hemorrhagic pancreatitis by sump drainage. Surg. Gynecol. Obstet. 126, 963-971 (1968)

Watts, G.T.: Total pancreatectomy for fulminant pancreatitis. Lancet 2, 384 (1963). [zit. nach Peterson et al.]

Weber, J.M., Blumen, L.J., and Wilson, W.L.: Uncommon Cases of Pancreatic Disease. Am. J. Gastroent. 52, 132-140 (1969)

Welborn, M.B.: The Surgical Management of the Sequellae of Acute Pancreatitis. J. Indiana Med. Ass. 46, 961-965 (1953)

McWhorter, G.L.: Arch. Surg. 25, 958-998 (1932).
[zit. nach Spinka]

Wildegans, H.: Chirurg 26, 52 (1955); - Dtsch. med. Wschr. 1951, 1458. [zit. nach Kyrle]

O. Wolf und K. Eltahier.: Beitrag zur gastrointestinalen Blutung bei der Pankreatitis. Dtsch. Gesundh.- Wes. 25, 1184-1188 (1970)

Xiradakis, C., Mitrou, A., Moumzis, N.: Posttraumatische Pankreas - Pseudozyste. Marsupialisation. Bull. ärztl. Ges. Tessaloniki - Sitzung 16.6.1962. [Bayer, Trasyolol-Lit.]

Zenker, R.: Operationslehre, p. 775. Berlin: Springer 1951

<u>Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen</u>	<u>Seite</u>
Tab. 1: Ätiologie von Pankreasabszessen	11
2: Infektionserreger	17
3: Häufigkeit nach akuter Pankreatitis	19
4: Alter und Geschlecht -	20
Manifestationsalter und Ätiologie	
5: Entstehungszeit	21
6: Klinische Symptome	24
7: Leukozytenwerte	27
8: Diabetes	28
9: Mortalität	64
Abb. 1: Topographie des Pankreas	8
2: Pankreasabszeß in retrogastrischer Lage	74
3: Pankreasabszeß durch Ulcuspenetration	78
4: Höhlensystem eines Abszesses in Heilung	80
5: Abszeßrezidiv in retroperit.-subphren. Lage	82
6: Magenimpression und erw. C-duodenale	84
7: Rechts-retrogastrisch geleg. Abszeß	84
8: Pankreasabszeß in Heilung	86
9-14: Pankreasabszesse bei Hamstern	95 - 98
15: Schnittführung bei 14 Patienten	108
16: Intra- und peripankreatisch gelegene Abszesse	110
17: Ausbreitung von Abszessen im eig. Krankengut	110
Darstellung 1: Röntgensymptome bei 14 Pankreas- abszessen	104

Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. F. Scherer danke ich für die Überlassung des Themas und für die Hilfe bei der Erstellung vorliegender Arbeit.

Dem Eppley Institute for Research in Cancer, Univ. of Nebraska / USA, gebührt mein Dank für die großzügige Überlassung des Tiermaterials.

Für die Beratung in pathologischen Fragen fühle ich mich den Herren Privat-Dozenten Dr. med. J. Althoff und Dr. med. H.V. Cornelius zu persönlichem Dank verpflichtet.

Nicht zuletzt danke ich Frau Dr. med. E. Heckmann für die Ermöglichung eines Arbeitsurlaubs durch Praxisvertretung 1974.

Lebenslauf

Am 24.11.1935 wurde ich als Sohn der Eheleute Dr. med. Hermann Nentwich und Emmi Nentwich, geb. Rahn, in Witten geboren.

Nach der Volksschulzeit besuchte ich von 1946 bis 1957 das Lessing-Gymnasium in Bochum-Langendreer. Dort legte ich am 8.3.1957 die Reifeprüfung ab.

Vom Sommersemester 1957 bis zur ärztlichen Vorprüfung am 26.10.1959 studierte ich an der Georg-August-Universität in Göttingen. Anschließend setzte ich das begonnene Medizinstudium an der Ludwig-Maximilian-Universität in München fort. Dort bestand ich am 21.7.1963 die ärztliche Prüfung.

Die Medizinalassistentenzeit absolvierte ich in der Inneren - und Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Bethanien in Dortmund und in der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Knappschaftskrankenhauses Dortmund.

Nach der Bestallung als Arzt war ich vom 1.1.1966 bis zum 31.3.1970 an derselben Klinik als Assistent der Chirurgischen Abteilung tätig.

Seit dem 1.4.1970 arbeite ich in Dortmund-Schüren als praktischer Arzt.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren
Professoren und Dozenten

in Göttingen:

Bachmann, Blechschmidt, Buchel, Bretschneider,
Brockmann, Deuticke, Doering, Eger, Flammersfeld,
Glemser, Gruber, Hellner, Henatsch, Hilsch, Hollmann,
Kancz, Kleinsorg, Kramer, Metzner, Okonek, Piepho,
Pierson, Sudhoff, Schoen, Ullbrich

in München:

Bickenbach, Bodechtel, v.Braunbehrens, Büngeler,
Dontenwill, Eder, Eyer, Eymer, Fikentscher, Georgii,
Heiss, Hermann, Herrlich, Holle, Kiese, Kolle, Kühle,
Lange, v.Lanz, Laves, Leibbrand, Lingenmeyer, Löbell,
Löblich, Marchionini, Reiter, Remky, Rohrschneider,
Seitz, Semm, Schuck, Schwiegk, Spann, Ungerecht,
Waidl, Weber, Wisskott, Zenker, Zickgraf.

